BEITRÄGE

ZUR

EKLAMPSIE-FRAGE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VON

CHARLES PERROCHET

PRACT. ARZT

BASEL

Buchdruckerei Kreis, Petersgraben 21.

1894

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543921_0086

BEITRÄGE

ZUR

EKLAMPSIE-FRAGE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VON

CHARLES PERROCHET

PRACT. ARZT.

BASEL

Buchdruckerei Kreis, Petersgraben 21.

1894

BEITRÄGE

zur

EKLAMPSIE-FRAGE

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

von

CHARLES PERROCHET

BASEL

1911

MEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER

HERRN PROF. D^{R} FEHLING

DIRECTOR DER
GEBURTSHILFLICH-GYNAEKOLOGISCHEN KLINIK BASEL

IN HOCHACHTUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Einleitung.

Ueber **Eklampsia puerperalis** ist von berufener Seite schon so Vieles geschrieben worden, dass man sich billig fragen dürfte, ob jüngeren und practisch wenig erfahrenen Aerzten ein Wort zur Lösung dieser schwierigen und noch immer unerledigten Frage zustehe. Es liegt daher dem Verfasser der vorliegenden Arbeit daran, an dieser Stelle zu betonen, dass er mit seiner Abhandlung lediglich zur Vervollständigung des zum eingehenden Studium der Frage erforderlichen Materials beitragen möchte, indem er sämmtliche, in der geburtshilflichen Abtheilung des Basler Bürgerspitals seit ihrem Bestande gemachten, die Eklampsie betreffenden Beobachtungen veröffentlicht.

Eine ähnliche Arbeit wurde im Jahre 1882 von Herrn Bœsch, practischer Arzt, publicirt; es betraf dieselbe 11 Fälle von Eklampsie, welche auf der hiesigen geburtshilflichen Abtheilung in den Jahren 1868—1880 zur Behandlung gelangten.

Herrn Professor Fehling, welchem Verfasser die Anregung zur Vervollständigung dieser Statistik verdankt, spricht derselbe für den ihm in zuvorkommendster Weise geleisteten Beistand seinen innigsten Dank aus, und ebenso Herrn Professor M. Roth für die Ueberlassung der erforderlichen Sectionsprotokolle.

Die hienach folgende Abhandlung zerfällt ihrer Bestimmung nach in 3 Theile, von welchem der erste die Sammlung und Zusammenstellung der einzelnen Krankengeschichten umfasst, während der zweite sich mit den bis heute veröffentlichten Theorien beschäftigt, worauf abschliessend eine Vergleichung der in der hiesigen geburtshilflichen Abtheilung gesammelten Erfahrungen mit den bisher veröffentlichten Ergebnissen folgen soll.

Krankengeschichte.

1. *B. M.* 1869, Fol. 106, 21 J. I. Para. Eintritt 9. October, Austritt 23. October, gesund. In dem 5. Jahre Meningitis, seitdem schielend. Apatische Person. Schwangerschaft normal, nie Oedem. Am 8. October Morgens 5 Uhr erste Wehen, 6 Uhr Muttermund 1 Frankenstück gross, Mittags 2 Frankenstück. Von 4 Uhr Nachmittags an Wasserabgang. Muttermund 5 Franken gross, Wehen kräftig. Patientin vollkommen ruhig und bei sich. Abends 7 Uhr normale Geburt eines kräftigen Knaben. Nun zögert die Austreibung der Nachgeburt. Auf Secale cornut. folgt sie in $^1/_2$ Stunde. Darauf Erbrechen, Nachts $1^1/_2$ Uhr ein eklamptischer Anfall. 3 Uhr ein zweiter, dem bis zum Morgen 6 weitere folgen. — 9. October $9^1/_2$ Uhr Morgens in das Spital gebracht, — ziemlich dicke, starke Person, vollkommen bewusstlos, kein Oedem, Gesicht bleich, aufgedunsen, Pupillen sehr eng, gleich, nicht reagirend. Puls 92. Temperatur nicht erhöht, aus dem Munde fliesst etwas blutiger Schleim, Urin mit Katheter entleert etwa 0,3 Liter, strohgelb, enthält grössere Flocken, zeigt ein specif. Gewicht von $1014^1/_2$, enthält $^1/_2$ % Albumen, Blutkörperchen hyaline und körnige Cylinder. Morgens $9^3/_4$ Uhr 9er Anfall, nur die Gesichtsmuskeln betreffend, $^3/_4$ Minuten dauernd, starke Cyanose, Aufhören der Respiration; auf Chloroform-Inhalation Aufhören des Krampfes, tiefe, röchelnde Inspirationen, durch künstliche Respiration unterstützt, wobei die Cyanose schwindet, Pupillen gleich nach dem Anfall weit und starr, werden wieder dauernd eng, — 10 Uhr, wieder beginnendes Spielen der Lippen, verschwindet beim Vorhalten von Chloroform. — $10^1/_4$ Uhr 10er Anfall, $^1/_2$ Minute dauernd, wieder nur Gesichts-, Kiefer- und Respirationsmukeln betreffend, auf Chloroform aufhörend, Pupillen wie beim 9^{en} Anfall. — $10^1/_2$ Uhr wieder Vorläufer. Von nun an Chloroform bis $12^3/_4$ Uhr. — Um $11^1/_4$ Uhr schnarchende Respiration, auf beiden Lungen grossblasige Rasselgeräusche. Puls 96. Wegen zunehmenden Rasselns bei oberflächlicher

Athmung und eintretender Cyanose wird um 12 Uhr künstliche Respiration eingeleitet; Sinapismen auf beide Waden. Darauf Schwinden der Cyanose, wieder beginnende Reaction der Pupillen. Von 12 3/4 Uhr an wird Chloroform ausgesetzt. Temp. 37,5° — 1 Uhr 5 Min., momentane Rückkehr des Bewusstseins, klagt über Brennen in den Augen; per Katheter 0,3 Liter Urin. — 2 Uhr 5 Min., etwas länger bei sich, nimmt etwas Milch — 2 Uhr 20 Min. 11er und letzter Anfall 3/4 Min. dauernd, sofortige Einleitung der Chloroformnarkose bis 5 Uhr Abends — 5 1/2 Uhr Rückkehr des Bewusstseins, klagt über Schmerzen in Kreuz und Rücken, trinkt Milch. — 6 3/4 Uhr Puls 110, Temp. 38,6°, ziemlich viel eitrige Sputa ausgeworfen. Die Nacht durch ununterbrochener, wenn auch unruhiger Schlaf. Per Katheter 0,3 Liter klarer Urin, reagirt sauer, enthält etwas weniger Eiweiss, keine Cylinder mehr. Pat. schlief fast den ganzen Tag. — 11. October. Puls 96, Temp. 37,1°, Uterus 2 Finger breit, unterhalb des Nabels, stark riechender Ausfluss. Urin enthält 1/10 % Albumen. — 12. October. Ausfluss blutig, nicht mehr riechend, noch Spuren von Albumen in dem spontan entleerten Urin. — Von da an normal verlaufendes Wochenbett; vom 13. October (4 Tage nach Ausbruch der Eklampsie) ist der Eiweissgehalt des Urins gänzlich verschwunden. Am 23. October tritt sie gesund aus.

2. *T. D.* 1872, Fol. 87, 20 J. I. Para. Eintritt 6. Mai, Austritt 25. Mai, gesund. War nie ernstlich krank. Erste Menses mit 14 Jahren, niemals regelmässig, hie und da 1/4 Jahr Pause. Letzte Menses am 21. August, seither I. gravid. In den ersten 14 Tagen der Schwangerschaft Erbrechen, hierauf wohl bis zur Mitte der Schwangerschaft, wo wieder Brechen eintrat. Häufig Schmerzen im Leib. Kindesbewegungen vom 20. Januar an. Pat. wurde 10. Februar klinisch untersucht, damals in den beiden seitlichen Leistengegenden alte Striæ?? Uterus Nabelhöhe, keine Herztöne hörbar. Vaginalportion 2 1/2 cm. lang, Spinæ 27 1/2, Cristæ 31 1/2.

Eintritt in das Spital am 6. Mai wegen Schmerzen in Rücken und Unterleib. Puls 72, Temp. 36,8. — 8. Mai Morgens, von 3 Uhr an Wehen, Herztöne links, Muttermund dünnwandig, für den Finger durchgängig. Pfeilnath im II. Schräg-Durchmesser, Herztöne 140, kräftige Wehen. — 9. Mai Mitternachts, Mutter-

mund 5 Frank-gross, Kopf tief quer. — 2 Uhr, nachdem Pat. kurz vorher gebrochen, normale Geburt eines Mädchens. Gewicht 3120, Länge — —, wenig und kurze Haare, Nägel wenig entwickelt. Placenta in 15 Minuten auf Druck. Nabelschnur 47 cm., einmal fest um den Hals geschlungen, mitteldick. Puls 68, Temp. 37,2. — Gegen Morgen sich mehr und mehr steigerndes Kopfweh, 11 Uhr Vormittags Erbrechen, das sich bis 4 Uhr drei Mal wiederholt, hört schwer, hat glänzende Augen. Puls 58, Temp. 37,0. — 10. Mai, Uterus 2 Finger breit unterhalb des Nabels. 1 Uhr 50 Min. 1er eklamptischer Anfall, Schaum vor dem Mund. Temp. 36,5, Puls 104, Pupillen sehr weit, reagirend. Bis 4 Uhr bewusstlos, Augen offen, nicht schlafend. Eisbeutel auf dem Kopf, Chloralhydrat, das sie beruhigt. Um 4 1/4 Uhr schläft Pat. ein, erwacht um 7 Uhr, ganz bei sich, frägt nach dem Kind. Temp. 36,5, Puls 68. Tags über Befinden ordentlich. Im Urin, per Katheter entleert, etwa 1/12 % Albumen, Harnsäurecrystalle, Epithel- und Körnchencylinder. — 11. Mai. Nacht gut, Lochien normal, liess seit vorigem Tage Abends 0,8 Liter Urin, welcher noch Spuren von Albumen enthält. Abends auf einmal 0,9 Liter Urin. Pupillen weit, reagieren gleich und gut. Von da an normales Wochenbett. Am 25. Mai ausgetreten.

3. *B. B. K.* 1873. Fol. 86, 32 J. I. Para. Eintritt 8. April, Austritt 29. April. Mit 16 Jahren während eines Vierteljahres typhuskrank. Erste Menses mit 17 Jahren, mit starken Krämpfen verbunden. In der letzten Zeit der Schwangerschaft begannen Hände und Füsse zu schwellen. Vom 7. auf den 8. April schwollen Beine, Rumpf, Arme und Gesicht beträchlich an. — 8. April, Morgens 6 Uhr, heftige Magenschmerzen, welche auf warme Milch nachlassen. — 9 Uhr morgens 1er eklamptischer Anfall, nach welchem das Bewusstsein zurückkehrte. — 9 3/4 Uhr, 2er Anfall, 3,0 Chloral, wovon ein Theil wieder erbrochen wird; Zunge blutet, Puls 84, Temp. 38,0, keine Wehen. — Um 11 Uhr 3er eklamptischer Anfall, 2,0 Chloral in Clysma, viel Urin, Leib klein für das angenommene Ende der Schwangerschaft, Rücken links, Kopf in Becken. Nachmittags 3, 4 und 5 Uhr 4er, 5er, 6er Anfall, darauf in Pausen von wenigen Minuten 7er, 8er und 9er Anfall. Nach dem ersten und zweiten Anfall Rückkehr des Bewusstseins. — Jetzt wird chloroformirt und Pat. in einer Droschke in's Spital

gebracht. Eintritt Abends 6 Uhr in Chloroformrausch. Von 10 zu 10 Minuten krümmt sich Pat. vor Wehen.

Mit dem Katheter werden 30,0 gr. Urin entleert, derselbe enthält sehr viel Albumen, hyaline und körnige Cylinder, Nierenepithel. — Grosse Unruhe bei leichter Narkose. 7 1/4 und 7 3/4 Uhr je ein starker Anfall (10er und 11er). Nun wieder Chloroform, Narkose bis 5 1/4 Uhr. Morgens fortgesetzt. Puls 116, Temp. 38,3. — Die ganze Zeit über kräftige Wehen, erst alle 5 Minuten, zuletzt in immer kürzeren Pausen. Es folgen keine weiteren Anfälle. — 9. April Morgens, äusserer Muttermund sehr aufgelockert, 1 Frankenstück gross, Kopf schräg in I. Lage. Herztöne links 136. Die Wehenpausen werden immer kürzer. — 5 1/4 Uhr Muttermund nur ganz dünnwandig, Kopf schräg. — 9 Uhr, Abgang von Wasser. — 10 1/2 Uhr kommt der Kopf ins Einschneiden, Chloroform. Da jetzt die Herztöne des Kindes schwach werden, so wird die Zange um 10 3/4 Uhr an den gerade im Ausgang stehenden Kopf angelegt und derselbe mit einer Traction entwickelt. — Knabe in I. Lage geboren, Gewicht 2910, Länge 48, schreit kräftig. Placenta 450 auf Druck nach 16 Min., Nabelschnur einmal locker um den Hals geschlungen, Ansatz fest median, Länge 63, mitteldick. Dammriss mit 2 Näthe. — Nach vollendeter Geburt kommt Pat. zu sich, hat aber keine Erinnerung an den gestrigen Tag. — Die weitere Therapie richtete sich gegen das Nierenleiden (Kali acet.); ferner einige Zeit hindurch erhielt sie jeden Abend 1,0 Chloral. Die Urinmenge nahm bedeutend zu, der Eiweissgehalt des Urins rasch ab. — 17. April, Oedem verschwunden. Das Kind ist elend, trinkt nicht gut. — 27. April. Das Kind trinkt besser, die Mutter fühlt sich wohl, Dammriss per priman geheilt. Kind ophthalmoblennorrhöe. Treten 29. April aus, Kind wiegt 2260.

4. *W. A.* 1874 Fol. 218, 22 J. I. Para. Eintritt 13. October, Austritt 29. October. — Als Kind gesund, erste Menses mit 16 Jahren, unregelmässig. Im Jahre 1873 drei Wochen lang Rothsucht. — Letzte Menses 1. Januar, seither 1. gravid. Zu Anfang der Schwangerschaft viel Uebelkeit, Verstopfung, weisser Fluss, zweite Hälfte besser. Den 13. October Mittags 12 Uhr, erste Wehen. 8 Uhr Abends Wasserabgang. — Eintritt in den Spital. — Untersuchung ergibt: Muttermund für 1 Finger durch-

gängig, zeigt noch harte Ränder, Kopf ziemlich tief in 1. Lage, Herztöne links 160. — 14. October, Puls 80, Temp. 37,2 mässig starke Wehen, Muttermund 2 Frankenstück gross. — 2 Uhr, 5 Frankengross, 3 Uhr vorbereitet. — 4 Uhr 40 Min. Geburt spontan vollendet, ein Mädchen in 1. Schädellage, Gewicht 2750, Länge 48; Nachgeburt in 20 Minuten, musste geholt werden. Placenta 650 Ansatz am Rand, Nabelschnur nicht umschlungen 42 Länge, dünn. — 5 Minuten darauf starker eklamptischer Anfall, 1er — $6^1/_2$ und $7^1/_2$ zwei ebensolche Anfälle, 2er und 3er; Temp. 37,0, Puls 96. — 8 Uhr 45 Min., 4er Anfall. Pat. von jetzt an bewusstlos; röchelnder Athem. Urin mit Katheter entnommen, hellgelb, klar, etwa $^1/_2$ % Albumen, Nierenepithel und Körnchencylinder enthaltend. — $9^3/_4$ Uhr 5er ekl. Anfall; jetzt wird die Chloroformnarkose eingeleitet und bis Abends 6 Uhr ununterbrochen fortgesetzt. — Bis Abends 5 Uhr 20 Min., in ungefähr einstündigen Pausen 8 weitere Anfälle je von circa 3 Minuten langer Dauer, 6er, 7er, 8er, 9er, 10er, 11er, 12er, 13er. 3 Uhr beginnendes Lungenödem, darauf subcutan, 0,004 Apomorphin, was kein Erbrechen, doch eine Besserung der Athmung zur Folge hatte; 10 Uhr Abends 14er, 11 Uhr 55 Min. 15er Anfall, 4 und 3 Minuten dauernd, hierauf wieder Chloroform, Puls 120, Temp. 38,6. — 15. October Morgens 2 Uhr 10 Min. 16er, $4^3/_4$ Uhr 17er Anfall, 3 und 2 Min. dauernd. — $5^3/_4$ Uhr subcutane Injection von 0,015 Morph. und 0,5 Chloral. Temperatur normal bis zum 12. Anfall, stieg dann auf 38,0, blieb subfebril bis Morgens 9 Uhr, wo sie wieder normal wurde. Mittags 2 Uhr öffnet Pat. die Augen, ist aber aufgeregt und unruhig; schläft Abends ruhig auf dreimal 0,5 Chloral. Der Urin von gestern Abend und heute Morgen enthält sehr viel Urate und etwa $^1/_6$ % Albumen. Abends nur noch Spuren von Albumen, viele Urate, keine geformten Elemente mehr. — 16. October, Nacht ruhig, Pat. vollkommen bei sich, Puls 120, Temp. 36,0, Urin klar, wenig Albumen. 17. October, zeitweise Erbrechen, Lochia etwas übelriechend. 29. October werden Mutter und Kind gesund entlassen. Kind wiegt 2770.

5. *W. K.* 1874. Medicinische Abtheilung Band II, Theil XXI, Seite 10. — 23 Jahr, I. Para. Eintritt 19. December, Austritt † 21. December. Pat. war immer gesund, soll seit einem halben Jahre gravid sein. Wird besinnungslos in das Spital gebracht.

Heute fiel sie bewusstlos zu Boden. Von diesem Moment her war sie nicht mehr bei sich. Der erste Anfall dauerte 2 bis 3 Minuten. Die Arme und Hände ziehen sich krampfhaft an der Brust zusammen. Die Augen drehen sich in allen Richtungen. Pat. beisst sich die Zunge und rother Schaum bedeckt die Lippen. Im Laufe des Nachmittags stellen sich noch 2 solche Anfälle ein. Also im Ganzen 4 Anfälle.

Status praesens. Gut entwickelte Person, Gesicht aufgedunsen, stets Bewusstlosigkeit, Pupillen reagiren sehr wenig. Respiration 25—30 per Minute, Puls 110, mittelgross, weich. Ueber der Lungen ausgedehntes Rasseln. Uterus zieht sich bis zum Nabel, Muttermund rund, in der Mitte ein kleines Grübchen. Im Urin sehr viel Eiweiss (Morphium). — 19. December, 7 Uhr Abends, kurz bevor Pat. ins Bett kommt, stellt sich ein neuer, 5er Anfall ein, sodann noch zwei, 6er und 7er, je eine halbe Stunde später. Die Augen bleiben stetsfort geschlossen, völlige Bewusstlosigkeit. — 20. December, Gesicht aufgedunsen, cyanotisch, Puls 120, die ganze Nacht durch kein Anfall. Pupillen ziemlich eng, Pat. schluckt nicht. Mittags 12 Uhr, Puls 110, warme Bäder, kalte Aufgiessungen. 3 Uhr Nachmittags öffnet Pat. von Zeit zu Zeit die Augen, Pupillen sehr eng. Abends 9$^{1}/_{2}$ Uhr erfolgt Abortus spontan, auch die Placenta geht ohne Beihilfe ab. Befinden relativ ordentlich. Temp. 37,$_{2}$. — 21. December Morgens ziemlich starke Cyanose am ganzen Körper. Temp. 39, Puls 110 klein. Respiration kurz, ziemlich oberflächlich, ausgedehntes Rasseln. Im Urin noch ziemlich viel Eiweiss, Uterus hat sich bedeutend zusammengezogen, immer noch Bewusstlosigkeit. 11$^{1}/_{2}$ Uhr Mors.

Sectionsbericht. Obduction 22. December. *Milz* vergrössert, auf Durchschnitt dunkelroth, Follikel undeutlich. *Linke Niere:* Fettcapsel stark entwickelt, Capsel verdickt, adhärent. Oberfläche narbig mit zahlreichen erbsengrossen Cysten und kleinen Granulationen. Länge 11,$_{5}$, Breite 3,$_{4}$. Rindensubstanz atrophisch, Marksubstanz stark entwickelt, blass, grauroth, Nierenbecken etwas erweitert, *linke Ureter* ebenfalls. *Rechte Niere* atrophisch in ihren mittleren Partien, in den oberen und unteren Partien hypertrophisch. Capsel über den atrophischen Partien fast verwachsen. Oberfläche glatt. Länge 13, Breite 5; beide Nieren zusammen 195 gr. — *Leber* vergrössert, Durchschnitt

blass, gelbbräunlich, Consistenz derb. *Schädelhöhle.* Dura prall gespannt, Sinus longitudinalis enthält dünnflüssiges Blut. Venen nach hinten stark gefüllt. Rechte Seitenventrikel etwas erweitert.

Anatomische Diagnose. Acute Urämie, ausgedehnte Schrumpfung und Cystenbildung beider Nieren. Zum Theil frische parenchymatöse Schwellung der Nieren. Hypertrophie des linken Ventrikels, acute Milztumor Nebenmilz. Bronchopneumonie und Bronchitis beider Lungen. Fettleber, Oedem des Gehirns, Retinitis duplex ad morbus Brightii.

6. *N. B.* 1876. Fol. 111. 48 J. II. Para. Eintritt 14. April, Austritt 1. Mai. Nie krank. Erste Menses mit 17 Jahr, im Februar 1864 1. Geburt; Schwangerschaft ohne Störung, Geburt spontan, leicht, mit ziemlichem Blutverlust. Wochenbett 14 Tage lang. Circa 6 Wochen post partum Wiedereintritt der Menses. Letzte Menstruation Anfangs Juli 1875, seither 2. gravid; während der Schwangerschaft immer wohl ausser häufiger Diarrhöe. Seit 8 Wochen etwas geschwollene Füsse, Harnbeschwerden; — den 14. April tagsüber oft Leibweh. Eintritt Abends 8 Uhr. Temp. 36,8, Puls 68, Muttermund für den Finger durchgängig. Cervix 2 cm. lang. Kopf hoch, Herztöne rechts 114, sehr heftige Wehen. Blase mässig gespannt. 15. April Morgens $1^1/_2$, dann 3 und 4 Uhr plötzliche Anfälle von Steifigkeit der Arme, Schaum vor dem Mund, Bewusstlosigkeit, nachher Schnarchen. Dauer der Anfälle nicht über eine Minute. Puls 100, Temp. 36,0, $4^3/_4$ Uhr Wehen sehr kräftig, Muttermund 5 Franken gross. Ränder dick. Kopf tritt in zweite Lage. 5 Uhr 4er Anfall, $^1/_2$ Minute dauernd, Puls 136. — In wenigen kräftigen Wehen 5 Uhr 15. Min. Geburt eines sehr elend aussehenden, wohl nicht ganz ausgetragenen Knaben, Gewicht 1870, Länge 44 in II. Schädellage. Placenta in 10 Minuten, Gewicht 400 gr. Nabelschnur einmal um den Hals geschlungen, Länge 46, dünn, links gewunden. Blutverlust etwa 200 gr. Puls 120, Temp. 35,4. Mit dem Katheter gewonnener Urin ist braun-roth-gelb und enthält bei $^3/_4$ des Volumens im Reagensglas Eiweiss. An den Beinen leichtes Oedem. — $8^3/_4$ Uhr 5er Anfall, eine Minute dauernd. Puls 124. Chloroforminhalation, dieselbe wird bei jeder heftigen Bewegung der Frau wiederholt. $12^1/_4$ Uhr Mittags 6er Anfall, 3 Minuten lang, Puls 120;

— von nun an beständige Chloroformnarkose bis Abends 12 Uhr, daneben je um 1, 6 und 9 Uhr subcutan 0,015 Morph. — Mittags mit dem Katheter entnommener Urin gerinnt zu $^5/_6$ des Volumens im Reagensglas; mikroskopisch reichliche Cylinder, zum Theil mit Epithelzellen behaftet. — Am folgenden Morgen ist der Eiweissgehalt des Urins schon beträchtlich vermindert. 17. April, viel geschlafen; Urinmenge 0,7 Liter, sehr wenig eiweisshaltig. — Kind seit gestern nicht urinirt, wird katheterisirt. 1 Löffel Urin mit viel Eiweiss, frei von Cylinder. — Pat. litt noch einige Tage an anhaltendem Kopfweh und grossem Durst. Angewandte Therapie: Kal. acet, St. Galmierwasser. Die Temperatur steigt nie über 37,5, fiel oft unter 36,5, Puls längere Zeit noch beschleunigt zwischen 90 und 100 und darüber. — Kind: Hydrocele funiculi dextr.: Hernia inguinalis dextra. Am 1. Mai werden Mutter und Kind, erstere geheilt, letzteres noch mit seiner Hydrocele behaftet, entlassen. Gewicht des Kindes 1950.

7. *H.-B. M.* 1876. Fol. 324, 26 J. I. Para. Eintritt 16. December, Austritt † 17. December. Anamnese unvollständig. Früher viel krank, namentlich an Kopfweh leidend. Letzte Menstruation 20. April 1876. Während der Schwangerschaft nie recht wohl, litt öfters an Anschwellungen der Beine und Gedunsensein des Gesichtes. Besonders seit einigen Tagen stärkeres allgemeines Unwohlsein, verstörtes Aussehen und stärkere Schwellung der Haut auch im Gesichte und an den Händen. Lendengegend beiderseits schmerzhaft. Den 16. December Morgens 5 Uhr heftiger Magenschmerz mit starker Uebelkeit und Morgens $8^1/_4$ Uhr 1er Anfall von Bewusstlosigkeit, verbunden mit Zuckungen am ganzen Körper. Bis Abends $4^1/_2$ Uhr noch 7 weitere gleiche Anfälle; schliesslich trat dauernde Bewusstlosigkeit ein. Der herbeigerufene Arzt, welcher Eklampsie diagnosticirte, verordnete im Laufe des Tages 5,0 Chloral und 2 Morphium-Injectionen. Nähere Angaben über Stärke und Dauer der Anfälle sowie über den früheren Gesundheitszustand der Kranken sind zur Zeit nicht erhältlich. Die stattgehabten Anfälle kamen um $8^1/_4$, 9, $9^3/_4$, $10^1/_2$, 11, $1^1/_2$, 3, $4^1/_2$ Uhr. Eintritt in das Spital $6^1/_2$ Uhr Abends. Status præsens: Pat. ist völlig bewusstlos, reagirt auf keinerlei Reize. Glieder schlaff, Mund halb offen, Zungenspitze zwischen den Zähnen liegend zerbissen. Cornea unempfindlich,

Pupillen eng, reactionslos. Puls 136 ziemlich kräftig. Temperatur normal. Respiration 28, Athemzüge tief, am Ende der Inspiration und bei der Expiration von Schnarchen begleitet. Haut trocken, im Gesicht nicht deutlich geschwollen, blass, nicht ikterisch, nur an den Beinen deutliches, stark entwickeltes Oedem. Conjunctiva bulbi stark ödematös. Herz und Lungen normal. Die Ausdehnung des Leibes entspricht der 34. Woche der Schwangerschaft. Fundus uteri stark nach rechts, 2 Finger breit unterhalb des rechten Rippenbogens. Kopf sitzt fest im Becken, rechts kleine Theile, links Rücken, Herztöne nicht wahrnehmbar ebensowenig Kindsbewegungen. Muttermund 1 Frankenstück gross. Cervicalcanal 3 ½ cm., innerer Muttermund gleich weit wie der äussere. Pfeilnaht verläuft im rechten Schräg-Durchmesser. Kopfknochen des Kindes ziemlich beweglich. Während der alle 3 Minuten erfolgenden Wehen spannt sich die Blase vor dem Kopf. — Eine der Kranken mitgegebene Flasche enthält ganz eiweissfreien Urin (wann derselbe gelassen, ist nicht bemerkt). — Urin, um ein Reagensgläschen voll, mittelst Katheter erhältlich, bräunlich, enthält sehr viel Eiweiss, hyaline und körnige Cylinder, daneben Blasen, Harnleiter und Nierenbeckenepithel. — Die Kranke wird sofort in warme Tücher eingehüllt. — Da um 7 Uhr mehrere Male beim Oeffnen der Augen leichte Zuckungen im Gesicht auftreten, wird schwach chloroformirt, da aber hierdurch der Athem stertorös wird, so wird von weiterem Chloroformiren abgesehen. — Um 7 ½ Uhr mehrmaliges kurzes Pausiren von Puls und Athmung. Auf 2 Aetherinjectionen Athmung wieder normal. Um eine rechte Diaphorese hervorzurufen, wird die Kranke in einen warmen Priessnitz'schen Umschlag eingewickelt und bis 10 Uhr darin gelassen. Athmung diese Zeit durch ziemlich regelmässig und weniger mühsam. Nur alle 2 Minuten ungefähr deutet ein leises Stöhnen der Kranken an, dass eine Wehe eintritt und empfunden wird. Selten vorübergehende Zuckungen der Muskulatur des Gesichtes und des Halses, keine stärkeren Anfälle. Auf einige Athemzüge Chloroform folgt immer wieder Ruhe und Regelmässigkeit im Athmen. Um 11 Uhr ziemlich starkes Schleimrasseln im Halse und Trachea und zeitweises Aussetzen der Athmung, wesshalb der Patientin befeuchteter Mull über den Mund gelegt wird. An den seitlichen Thoraxpartien gutes Vesiculärathmen, Athemgeräusch vorn durch das

Schleimrasseln in der Trachea und das Schnarchen verdeckt. — Wehen stark, alle Minuten, Muttermund 2 Frankenstück gross. — 17. December. Nach 12 Uhr wird die Respiration kürzer und unregelmässiger, öfters aussetzend, kehrt auch auf Aetherinjectionen nicht wieder. Herztöne sehr schwach, Puls nicht zu fühlen. — 1 Uhr, Spitzwerden des Gesichtes, längere Athmungspausen, bald darauf Tod.

Sectionsbericht. Die wesentlichen Befunde bei der (32 Stunden nach dem Tode ausgeführten) Section waren mässiges Oedem an den Beinen, Icterus der Haut des Rumpfes, der Arme und des Gesichtes. Zwischen Chorion und Decidua und unter der Placenta einzelne nussgrosse Blutergüsse. *Kopf des Kindes:* tief im Becken, Hinterhaupt ist nach links und vorn gerichtet; Uterus ist so gedreht, dass seine vordere Fläche nach vorn und rechts schaut. Das Kind, ein Mädchen, Gewicht 1970, nicht ikterisch, zeigt an einzelnen Stellen Abschilferungen der Epidermis. *Lungen* theilweise ödematös, überall lufthaltig. Peri- und Endocard ikterisch. Linke Ventrikel ziemlich stark hypertrophisch, im linken Vorhof schmieriges, halbgeronnenes Blut. Mitralis am freien Rande verdickt, normales Lumen, übrige Klappen normal. *Leber* zeigt unter dem Bauchfellüberzug viele Hämorrhagien. *Ureteren* links und rechts nicht deutlich erweitert. Beide *Nieren* vergrössert, Rindensubstanz deutlich verbreitert. Gewebe stark geröthet, doch ist das Organ in beginnender Fäulniss. *Milz* schlaff, nicht vergrössert. Die grossen Sinus der dura mater, sowie die grossen Venen der Hirnoberfläche mässig mit Blut gefüllt; Hirnsubstanz sehr blass, nicht ödematös, ebenso kein Oedem der Hirnhäute, Seitenventrikel ohne Flüssigkeit. *Mikroskopisch* findet man in der verdickten Nierenrinde sehr stark ausgeprägte Degeneration der epithelien der Harnkanälchen. Einzelne zeigen ein offenes Lumen, andere sind durch einen losen in ihnen liegenden oder auch sie ganz ausfüllenden Pfropf verstopft. Das interstitielle Bindegewebe ist, nicht infiltrirt, von normaler Stärke.

8. *M. M.* 1878. Fol. 115, 32 J. I. Para. Eintritt 24. März, Austritt 10. April. Als Kind gesund; mit 15 Jahren Erysipelas faciesi, sonst immer gesund. Erste Menses mit 14 Jahren, regelmässig. Letzte Menstruation am 10. August 1877. Schwangerschaft ungestört, bis vor vier Wochen Schmerzen im Kreuz und

II. Steisslage. Extraction des Kopfes. Eklampsia part. Morbus Brightii.

über dem Magen; vor 3 Tagen (21. März) bemerkte Pat., dass Hände, Füsse und Gesicht anschwollen, nachdem sie schon seit 14 Tagen wenig und trüben Urin gelassen hatte. Gestern, 23. März, Abends 7 1/4 Uhr, 1er eklampt. Anfall: Zittern und Frieren, Flimmern vor den Augen, Brechneigung ohne wirkliches Brechen; darauf Bewusstlosigkeit mit clonischen Krämpfen von 10 Minuten Dauer. Zerbeissen der Zunge. Nach Rückkehr des Bewusstseins Uebelkeit, Abgeschlagenheit, während der Nacht kein Anfall. — Am folgenden Morgen auf die medicinische Abtheilung gebracht, hatte sie 10 1/2 Uhr einen 15 Minuten langen, genau gleichen 2en Anfall; Krämpfe sehr heftig, mit Betheiligung aller vier Extremitäten. Puls 128, Temp. 36,9; — Nachmittags 1 Uhr wurde Pat. auf die geburtshilfliche Abtheilung gebracht, wo kein Anfall mehr auftrat. — Pat. wurde zwar mehrere Male unruhig, athmete stertorös, wurde aber jedesmal auf kleine Gaben Chloroform wieder ruhig. — Der Muttermund öffnete sich rasch, 11 Uhr 50 Min. Abends Blasensprung. — Herztöne links 140, starke Wehen. Steiss liegt vor, tritt rasch tiefer. 12 Uhr 25 Min. Geburt eines Knaben mit Extraction des nachfolgenden Kopfes. Gewicht des Kindes 1750, Länge 48. Placenta nach 14 Minuten auf Druck. Gewicht 350, Nabelschnur 46 cm. lang, mitteldick, viel gewunden, Ansatz fast am Rand. — Pat. wurde mehrere male unruhig, athmete stertorös, wird aber jeweilen auf kleine Gaben Chloroform ruhiger. 25. März, gut geschlafen, erhielt Kali acet., worauf sie gegen Abend circa 750 cub. cm. Urin liess, in welchem sich Spuren von Eiweiss, aber keine Formbestandtheile fanden. Temp. 36,6, Puls 88. — Normales Wochenbett. — 3 Tage nach dem letzten Anfall Urin eiweissfrei. 10. April treten Mutter und Kind gesund aus.

Nephritis acuta.-Eklampsia part.-Urämie.

9. *G.-T. J.* 1879. Fol. 298. 25 J. I. Para. Eintritt 7. August, Austritt † 10. August. Anamnese nach den Angaben des Mannes. Im Jahre 1867 wegen Typhus abdom. 6 Wochen lang im Spital. Pat. seit einem Jahre verheirathet, noch nie geboren. Letzte Menstruation Anfangs Januar 1879. — In der ersten Zeit der Schwangerschaft wohl. Erst seit Anfangs Juni erhebliche Schwellung der Beine; Pat. achtete aber, da sie sich sonst ganz wohl fühlte, nicht darauf. Den 24. Juli consultirte Pat. wegen des auffallend

schmutzig-braunen Urins den Arzt, der sie sofort in das Spital wies, und bedeutenden Eiweissgehalt des Urins constatirte. Pat. arbeitete aber weiter, worauf sich ihr Zustand noch wesentlich verschlimmerte; sie fühlte sich sehr unwohl, das Gesicht schwoll an, ebenso die Beine noch stärker; liess fast keinen Urin mehr. — 6. August, Abends plötzlich heftiges Kopfweh, Krämpfe im Unterleib und Schmerzen im Kreuz; konnte nicht schlafen. 7. August, 12 Uhr 15 Min., Mittags, 1. Anfall, lebhafte Zuckungen mit Umsichschlagen, Zerbeissen der Zunge, etwa 8 Minuten dauernd. Darauf Rückkehr des Bewusstseins, konnte wieder sprechen. Nach $^1/_2$ Stunde 2. und sofort in $^1/_4$—$^1/_2$ stündigen Intervallen 6 weitere Anfälle. Seit dem zweiten Anfall dauernde Bewusstlosigkeit. — Abends 9 Uhr wird Pat. in das Spital gebracht, als sie ins Bett gelegt wird, heftiger, 3 Min. langer 9. Anfall mit Convulsionen der Extremitäten; Pupillen klein, starr. Sofort Chloroformnarkose und eine Morphiuminjection. Temp. 38,4, Puls 120, Muttermund Einfrankenstück-gross, Cervicalcanal gut 3 cm. lang, 1. Steisslage: Herztöne links, kräftig, 148; mit dem Katheter werden 10 gr. trüben braunen Urins entleert, der beim Kochen zu einer bereits festen Masse erstarrt. Mikroskopisch: massenhafte Cylinder jeder Art. 10 Uhr 30 Min. 10. Anfall, 2 Minuten lang. — Tiefe, anhaltende Chloroformnarkose und Mundsperre zwischen die Backenzähne. — 8. August Morgens von 2—5 Uhr öfters kräftige Wehen, — 3 Uhr Blasensprung, — 5 Uhr Muttermund vorbereitet, Steiss rückt noch tiefer. $5^3/_4$ Uhr Muttermund zurück. 6 Uhr wird das Kind am Steiss extrahirt; die Arme kommen spontan, der Kopf erfordert sehr kräftige Züge; Gewicht des Kindes 2230, Länge $45^1/_2$, Placenta 650. Temp. 39,7, Puls 140. Placenta vollständig, ein Theil der Eihäute bildet einen mit circa 600 gr. Blut gefüllten Sack. Chloroformnarkose wird fortgesetzt, da bei jedem Versuch, dieselbe auszusetzen, Spuren von Convulsionen auftreten. — Pat. sieht sehr anämisch aus, ist im Uebrigen eine gut genährte, kräftige Person; starkes Oedem des Gesichtes, der Hände und Unterschenkel. — Respiration röchelnd, trotz Fixirung der zerbissenen Zunge. Gegen Mittag (nach mehr als 12stündiger Anwendung) wird das Chloroform ausgesetzt. Den Tag über wird mehrmals katheterisirt; der Urin ist fortwährend enorm eiweisshaltig (im Ganzen 250 gr. Urin) — Nachmittags 3 Uhr Temp. 38,6, Puls nicht zu zählen.

Injection von 0,03 Pilocarpin, darauf starke Schweiss-Secretion mit viel Speichelfluss. — Seit der Geburt kein Anfall mehr, Bewusstsein aber nicht zurückgekehrt, öfters Brechbewegungen, schluckt mit Mühe. — Kali acet. — St. Galmier Milch, — 6 Uhr Abends, Temp. 39,6, Puls nicht zu zählen. — 11 Uhr, Temp. 38,9, Puls 160. — 9. August, Nachts ordentlich ruhig, nie bei Bewusstsein, Morgens 7 Uhr 39,1, Puls 144, Respiration 22 stertorös. — Lochien reichlich, blutig, geruchlos. Mit dem Katheter werden in 2 Malen circa 120 gr. Urin entleert, derselbe enthält etwas weniger, aber doch noch viel Eiweiss, mikroskopisch derselbe Befund. 12 Uhr 39,3, Puls 140. — 4 Uhr 40,4, Puls 172, mit dem Katheter wird circa ein Schoppen Urin entleert. — 8 Uhr 41,3, Puls nicht zu zählen; — 11 Uhr 41,8; Chinin wird nicht mehr geschluckt. — 3 Uhr Morgens 10. August 41,4; — 11 Uhr Vormittags Tod.

Sectionsbericht. Guter Ernährungszustand; Haut blass, untere Extremitäten, besonders die Füsse, ödematös. *Herz* etwas vergrössert, alle Klappen normal. *Lungen* stark ödematös. *Milz* vergrössert, teigig, Durchschnitt dunkelbraunroth (wie Typhusmilz, nur kleiner). *Linke Niere* stark vergrössert, auf dem Durchschnitt hyperämisch; Rindensubstanz graugelb, getrübt, stark verbreitert; Glomeruli deutlich sichtbar. Gewicht 190 gr. — *Rechte Niere* wie links, nur kleiner, Gewicht 140 gr. — *Uterus* zeigt keine Adhärenzen mit der Nachbarschaft, Kindskopf gross, etwas schlaff. *Leber* anämisch. Gehirnwindungen abgeflacht, Durchschnitt stark anämisch, ödematös. — Die übrigen Organe bieten nichts Besonderes.

Eklampsia-Nephritis acuta; Lungenödem, Bronchialkatarrh, 38. Woche, Asphyktisches Kind.

10. *M. S.* 1879, Fol. 371. 39 J. I. Para. Eintritt 22. October, Austritt 17. November. Als Kind kränklich, hatte dreimal die Lungenentzündung, wurde erst kräftiger mit Eintritt der Menstruation und zwar in ihrem 20. Jahre. Mit 24 Jahren Typhus. Im Jahre 1876 wegen Retroflexio uteri im Spital. Das Collum wurde nach links und hinten fixirt. Seither wohl. — Seit einem Jahre verheiratet, nie geboren. Letzte Menstruation Anfangs Januar. Kindesbewegungen Ende Juni. In der ersten Zeit der Schwangerschaft ganz wohl. Seit 3 Wochen unwohl, abgeschlagen, viel Kopfschmerz, geschwollene Füsse, wenig trüber Urin. In der Nacht vom 22. auf den 23. October in Zeit von 2 Stunden drei

eklamptische Anfälle. Nach dem zweiten kehrte das Bewusstsein nicht wieder. Noch in der Nacht (Morgens 4 Uhr) wird Pat. in das Spital gebracht. — Zeigt ein aufgedunsenes, entstelltes Gesicht, mässiges Beinödem. Puls rechts nicht zu fühlen, links kräftig 88, Temp. 37,9. Sofort Chloroformnarkose, bis $6^3/_4$ Uhr fortgesetzt. Mit dem Katheter werden 65 cub. cm. trüben Urins entnommen, derselbe enthält sehr viel Eiweiss, spärliche hyaline, und körnige Cylinder, einzelne Eiterzellen, $6^3/_4$ Uhr 4. Anfall von mässiger Stärke, Pupillen eng. Die Narkose wird sofort wieder eingeleitet. Muttermund fast vorbereitet, Kopf in erster Lage. $8^1/_2$ Vorstellung in der Klinik. Kopf im Ausgang, Herztöne noch deutlich hörbar 162. Zur Beendigung der Geburt wurde die Zange angelegt. Beim Versuch, die Zange anzulegen, sofort ein 5. Anfall mit heftigen Convulsionen. Kind (Mädchen) asphyktisch, Gewicht 2820, Länge 50. Placenta in 2 Minuten auf Druck, 670. Nabelschnur 2 mal um den Hals, mitteldick, Ansatz halb central. Kind trotz lange fortgesetzter Versuche nicht zu beleben. $10^3/_4$ Uhr, Pat. fängt an sich zu bewegen, desshalb Narkose; bald darauf sehr heftiger 6. Anfall mit Dyspnöe verbunden. 1 Uhr 30 Min. heftiger 7. und letzter Anfall. Stillstand der Respiration, künstliche Athmung und Aether-Injection. Mit Katheter 85 gr. Urin. Befund gleich. Gegen Abend Zeichen von Bewusstsein. Auf Morphium-Injection ruhiger Schlaf. Puls 90, Temp. 36,1. — 24. October Morgens noch nicht vollkommen bei sich, urinirt spontan 210 cub. cm., Eiweiss etwas abgenommen. Gesichtsödem nimmt ab. Kali acet. 2 Schoppen Urin = 750 cub. cm., Puls 84, Temp. 36,8. — 25. October. Ganz bei Bewusstsein, Schmerzen in allen Gliedern, grosse Mattigkeit, Kopfweh, fœtor ex ore. Uterus fest contrahirt, eine Handbreit über Symphyse. — 26. October. Puls 92, Temp. 36,6. Viel Husten mit eitrigem Auswurf. Terpentininhalation. 2250 cub. cm. Urin, noch stark eiweisshaltig. — 29. October. Puls 100, Temp. 38,2, Beinödem ganz verschwunden. Die tägliche Urinmenge ist Dank der angewandten Diuretica eine sehr beträchtliche, 2625 bis 3000, 3750 bis 4125 und 4687 cub. cm. pro die. Auch der Bronchial-Katarrh ist am 12. November geheilt. — Am 17. Nov. tritt Pat. gesund aus.

Eklampsia, Nephritis, Pleuropneumonia dextr. Kind asphyktisch geb.

11. *M. A.* 1880, Fol. 131, 27 J. II. Para. Eintritt 19. März, Austritt † 1. April. — Als Kind gesund, mit 20 Jahren erste Menses, 3wöchentlich, nie ganz regelmässig, 8 Tage dauernd mit Krämpfen verbunden. Vor 3 Jahren Lungenentzündung, früher einmal Nervenfieber. Juni 1879 Abort im 3. Monat. Anfang Juli gl. J. letzte Menstruation. — In der ersten Zeit der Schwangerschaft viel Brechen. 25. März, Oedem der Beine und grossen Labien; im Urin viel Eiweiss, vereinzelte Cylinder; subjectives Wohlbefinden. Mixt. Kali acet. — 10 Uhr Abends, Wehen. 11 Uhr, Muttermund Einfrankenstückgross, Kopf tief in 1. Lage. Herztöne links 160, sehr starke Wehen, Morphiuminjection; Puls 100, Temp. 37,5. — 26. März, 12½ Uhr Nachts Muttermund über Fünffrankenstück gross. 1 Uhr vorbereitet, 2 Uhr zurück, Kopf während der Wehen sichtbar. — 2 Uhr 25 Min. 1. eklamptischer Anfall: Convulsionen der Arme und Beine. Pupillen divergirend, starr. Dauer circa 5 Minuten. Sogleich Chloroformnarkose bis 9 Uhr. — 2 Uhr 45 Min. wird der rotirte Kopf mit der Zange gefasst, extrahirt; 2 Einschnitte. 11 Seidennähte. Kind asphyktisch, nicht zu beleben. Gewicht 3000, Länge 50. Placenta 620, Nabelschnur ein mal um den Hals sehr fest. Ansatz ½ central. Es folgt kein weiterer Anfall. Puls 108, Temp. 37,0. — 27. März, Puls 100, Temp. 38,2. Eiweissgehalt des Urins geringer; während der letzten Nacht Priessnitz'sche Einwicklung, darauf starker Schweiss. Pat. etwas somnolent, giebt aber ruhige Antworten, Abends Puls 112, Temp. 38,8, 1100 cub. cm. Urin; — 28. März Morgens Puls 108, Temp. 38,6, Abends Puls 104, Temp. 38,5, klagt über Schmerzen in der rechten Nierengegend. Kali acet. — 29. März Morgens Puls 108, Temp. 38,3, Urin enthält wieder mehr Eiweiss, keine Cylinder mehr, Oedem geringer, Schmerzen in der rechten Seite. — 30. März Morgens, Puls 108, Temp. 37,3, Lochien normal, Urin wie gestern, Leib nicht aufgetrieben, nicht empfindlich, die abhängigen Partien zeigen gedämpften Schall. Schmerzen in der rechten Seite. Abends Puls 112, Temp. 38,6. — 31. März, Puls 112, Temp. 37,8; die Percussion des Rückens ergiebt eine starke Dämpfung rechts unterhalb des angulus scapulæ, ebenso aufgehobenes Athmen. Die Grenze der Dämpfung verläuft von der Wirbelsäule schräg nach unten gegen die Axillarlinie.

1. April Tod.

Sectionsbericht. *1. April.* Starkes Oedem der Beine und grossen Labien; im rechten Pleurasack 300 cub. cm. dünneitrige mit Flocken vermischte Flüssigkeit. Pleurablätter mit lamellösem, fibrinösem Exsudat bedeckt. Im *Herzbeutel* 35 cub. cm. klare Flüssigkeit. — *Herz* vergrössert, l. Ventrikel etwas hypertrophisch, bildet ausschliesslich die Spitze. Aortenklappen diffus, leicht verdickt. — Aorta auffallend eng, 5,3 cm. *Linke Lunge,* oberer Lappen lufthaltig, ödematös, im Unterlappen eine faustgrosse, hepatisirte Stelle mit deutlich körniger Schnittfläche zum Theil trocken, zum Theil mit abstreifbarer eitriger Masse bedeckt. *Rechte Lunge:* Oberer Lappen prall hepatisirt. In den Bronchien des oberen Lappens zähe Pfröpfe. *Milz* derb, 290 Gr. schwer. Dimensionen 15—18½ und 3½ cm. *Linke Niere* vergrössert. Albuginea leicht trennbar. Consistenz derb. Auf dem Durchschnitt Rindensubstanz blass, trübe 7 mm. breit. Marksubstanz dunkelgrauroth, Glomeruli vergrössert. Nierenbecken blass mit punctförmigen Extravasaten. *Rechte Niere* wie die linke. *Rechter Ureter* erweitert. — *Leber* bedeutend vergrössert, derb. Durchschnitt blass, grauroth. Gewicht 2055. Conjugata vera 9,1 cm.

Anatomische Diagnose. Puerperium vor 7 Tagen. Nephritis parenchymatosa, Milztumor, Schwellung der Leber, enge Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels. Pleuropneumonia dextra Ascites, leichtes Anasarca. Perimetritis chronica.

12. *M. J.* 1880, Fol. 268, 25 J. I. Para. Eintritt 1. Juli, Austritt 31. Juli. Keine hereditären Momente irgend welcher Art. Lernte mit zwei Jahren gehen, bekam bald darauf die englische Krankheit und lag während der folgenden 5 Jahre fast fortwährend zu Bett. Erste Menses mit 18 Jahren. Letzte Menstruation Ende October. Conception einen Monat früher. In der ersten Zeit der Schwangerschaft nicht ganz wohl. Kindesbewegungen Anfangs März. Die für unsere Zwecke wesentlichsten Resultate des ausführlichen Status præsens sind: 5. Juli (klinisch vorgestellt). Oedem der Beine, Fundus Uteri 4-fingerbreit, unterhalb des Processus ensiformis allgemein verengtes, plattes, rachitisches Becken. Körperlänge 130, Spinæ 23⅞, Cristæ 25 1/10, Conjung. diagon. 9¼, Kopf beweglich über dem Beckeneingang, Rücken links. Kleine Theile rechts. Herztöne sehr verbreitet 152, Schwangerschaft in 34.—36. Woche. Collum

Pelvis plana rachitic. Eklampsia. Zange.

uteri 2 cm. lang, dick, der Finger dringt mit Mühe ein. Gestellte Indication: Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Ordination: Täglich zweimal zweistündiges laues Bad mit Injectionen und zweistündiger Kolpeuryse. Abends des gleichen Tages schwache Wehen. — 6. Juli Mittags wird Pat. bewusstlos am Boden liegend im Abtritt gefunden. 1. Anfall. Bisswunde an der Zunge. 2 Uhr Nachmittags 2. Anfall, Puls 126, Temp. 37,6, sofort Chloroformnarkose, der mit dem Katheter entleerte Urin enthält sehr viel Eiweiss, keine Cylinder, alle 10 Minuten kräftige Wehen, Herztöne deutlich. Muttermund 2 Frankenstückgross; 4 Uhr Nachmittags Wehen kräftiger, alle 5 Minuten, Puls 102, Temp. 36,6. — 5 Uhr 15 Min. Muttermund vorbereitet, Versuch der Wendung auf den Fuss scheitert hauptsächlich an der Unnachgiebigkeit der Weichtheile — nun wird die Blase gesprengt und die Zange an den querstehenden Kopf über Gesicht und Hinterhaupt angelegt. Die Extraction gelingt sehr leicht. Das Kind hat unregelmässigen Pulsschlag, nicht zu beleben. Mädchen, Gewicht 1400, Länge 42, Placenta nach 10 Minuten, Nabelschnur 42 dick. Ansatz $^1/_2$ central. 400 cub. cm. Blut aus einem Riss der hinteren Comissur. Puls 112, Temp. 36,8. — Die Narkose wird um 6 Uhr unterbrochen, während und nach derselben kein Anfall mehr. — 7. Juli. In der Nacht ruhiger Schlaf, Bewusstsein klar, Eiweissgehalt des Urins wie gestern, viele granulirte, wenig hyaline Cylinder. Puls 112, Temp. 37,6. Pat. erhält Kali acet. Species diureticæ. — 8. Juli: Temperatur normal, Puls 112, lässt in 24 Stunden 1300 cub. cm. Urin mit wenig Eiweiss und keine Cylinder. — 9. Juli: Oedem der Beine fast weg. Befinden gut. — 11. Juli sind Eiweiss und Cylinder ganz aus dem Urin verschwunden. Lochien etwas übelriechend. Status idem bis am 31. Juli; tritt aus. — Die Section des Kindes ergab als Todesursache Blutung an der Schädelbasis.

II. Partu. Varix inflam. femor. dextr. Eklampsia.

13. *S. B. E.* 1881, Fol. 52. 40 J. II. Para. Eintritt 25. Januar, Austritt 12. Februar. Als Kind gesund. Menses mit 20 Jahren eingetreten. Anfangs 5—6-wöchentlich, später 4-wöchentlich regelmässig. Erste Geburt 1874 im Spital, Geburt normal verlaufen, keine Spur von Eklampsia. Das Kind lebt. Menses 17 Wochen post partu. Seither nie unwohl. Letzte Menstruation Ende Juni. Während der Schwangerschaft anfangs wohl, bis vor

8 Wochen. Damals Ohnmacht, Brechen. Vor 8 Tagen 2 Ohnmachten, jedesmal nachher Kopfschmerzen. Gestern 24. Januar wieder eine Ohnmacht. Der Arzt, welcher sie seit dem ersten Anfall behandelte, erklärte die Sache als Anämie und verordnete Chinawein. 25. Januar, Eintritt in das Spital. Guter Ernährungszustand, kein Oedem. Urin eiweissfrei ohne Formbestandtheile. Rechter Oberschenkel auf der Innenseite ein entzündeter Varix, auf Druck schmerzhaft. Bis 4. Februar Wohlbefinden, wünscht aufzustehen. Bevor dies geschieht Vormittags $9^1/_2$ Uhr 1. eklamptischer Anfall; starke clonische Krämpfe. Pupillen starr, nicht vergrössert, Cornealreflex aufgehoben. Die Athmung sistirt mehrmals. Dauer des Anfalls 2 Minuten. Pat. ist soporös, hat sich die Zunge verbissen; erst nach 5 Minuten kommt sie allmälig zu sich. Kali acet. Der mit dem Katheter gewonnene Urin enthält viel Eiweiss, keine Cylinder, zehn Minuten nach dem Anfall Brechen. Klagt über Kopfschmerzen. $1^1/_2$ Stunden nach dem Anfall Eiweissgehalt viel geringer. Puls 64, Temp. 36,5. 5. Februar kein Eiweiss mehr. — 12. Februar: tritt aus.

14. *G. L.* 1881, Fol. 241, 29 J. I. Para. Eintritt 17. Juni, Austritt † 21. Juni. Nach Angaben des Mannes soll die Pat. noch nie krank gewesen sein; sie befindet sich am Ende ihrer ersten Schwangerschaft, war bis vor 8 Tagen ganz wohl. Damals bekam sie geschwollene Füsse, was aber nicht besonders beachtet wurde. Am 16. Juni Abends soll sie plötzlich Krämpfe bekommen haben. Diese Krämpfe wiederholten sich 5 mal. Nach dem ersten Anfall kehrte das Bewusstsein wieder, später aber nicht mehr. Eintritt in das Spital 17. Juni, 12 Uhr 30 Min. Morgens, war bewusstlos mit sehr starkem Oedem der Beine. Diagnose aus der Stadt lautet Eklampsia. Die Hebamme aus der Stadt giebt an, dass sie beim Eintreten des Oedem cerebrale Symptome bemerkte?? Die Chloroformnarkose wird sofort eingeleitet, darauf Pat. katheterisirt. Urin enthält viel Eiweiss, keine Cylinder. Kopf über dem Becken ist beweglich. Herztöne laut in der Mittellinie unterhalb des Nabels. Vagina ziemlich weit, Muttermund kaum für eine Fingerspitze offen. — 17. Juni 7 Uhr Morgens wird mit der Narkose aufgehört. Pat. kommt zum Bewusstsein, ist ruhig. Um 8 Uhr 6. Anfall; wird chloroformirt; Urin stark eiweisshaltig, enthält viele granulirte Cylinder.

Temp. 36,9; Puls 92, Herztöne 116. — 9 Uhr Einpackung in warm-nasse Tücher, Narkose wird fortwährend unterhalten. Pat. erhält im Laufe des Tages: 50,0 Liq. Kal. acet. per os, 25,0 per anum. Temp. 38,7; Puls 104. 5 Uhr Abends wird katheterisirt; im ganzen bis jetzt beträgt die Urinmenge 270 cub. cm. 7 Uhr. Den ganzen Nachmittag durch ca. 1/4-stündlich ziemlich kräftige Wehen; II. Einpackung; der Muttermund dehnt sich nicht; Temp. 38,4, Puls 116, Herztöne 152. 18. Juni, 2 Uhr Morgens. Temp. 37,8, Puls 112, Herztöne 168. Während der Nacht schläft Pat. ziemlich ruhig ohne Chloroform. Liq. Kal. acet. 50,0. — 6 Uhr Morgens. Temp. 37,6, Puls 112, keine Wehen seit gestern. Urinmenge seit gestern Abend 500 cub. cm. — 12 Uhr ein Bad mit kalter Uebergiessung auf den Kopf. Abends Temp. 37,8, Puls 90, Herztöne 168. — 19. Juni, Temp. 37,4, Puls 68, ruhiger Schlaf während der Nacht. Die Wehen haben ganz aufgehört. Muttermund für den Finger nicht passirbar. Kopf hoch, beweglich. Seit gestern 1800 Urin; Abends klagt Pat. über Kopfweh, täglich 50,0 Liq. Kal. acet. — 20. Juni; seit 24 Stunden 6000 Urin, enthält nur Spuren Eiweiss, keine Cylinder, Temp. 36,7, Puls 84. — 6 Uhr Abends 7. Anfall, sehr heftig, 5 Minuten dauernd; sogleich Narkose, trotz derselben bis 11 Uhr Abends 4 weitere Anfälle, im ganzen also 11 Anfälle. 9 Uhr Abends Muttermund für den Finger durchgängig; 3 cm. langer Cervicalcanal. Kopf tiefer. — 21. Juni, 12 Uhr 45 Min. Morgens, Temp. 39,7 Puls 96. Narkose etwas unterbrochen. 2 Uhr Morgens Muttermund Einfrankenstückgross, 4 Uhr, Temp. 39,0, Puls 100, Muttermund Fünffrankenstückgross. 5 Uhr Muttermund vorbereitet. 5 Uhr 30 Min.: Rückenlage mit erhöhtem Steiss. Anlegen der Zange quer in's Becken. Kleine Fontanelle rechts weit, Pfeilnaht klafft. Kopf kommt leicht. Geburt um 5 Uhr 40 Min. beendigt. Kind todt, in beginnender Fäulniss. II. Schädellage, Gewicht 2300 gr., Placenta vollständig 430; Nabelschnur 1 mal fest um den Hals, mitteldick. Temp. 39,6. Nach der Geburt wird mit der Narkose aufgehört; Pat. bekommt Liq. Kal. acet. Mittags Puls sehr rasch, nicht zu zählen; Temp. 39,7; Urin sehr eiweissreich, enthält keine Cylinder. Bewusstsein nur während kurzer Zeit vorhanden. Pat. erhält 1,0 Chinin, stirbt Abends 8 Uhr comatös.

Sectionsbericht. Obduction 22. Juni. *Linke Niere* fühlt sich sehr derb an, Kapsel leicht trennbar, Oberfläche glatt. Durch-

schnitt Rindensubstanz dunkelgrauröthlich. *Rechte Niere* gross, sehr derb, Kapsel leicht trennbar, Oberfläche gelappt, Durchschnitt wie links, einzelne punctförmige Hämorrhagien im Nierenbecken. *Leber* gewöhnlicher Grösse, Durchschnitt rothbraun gefleckt, im rechten Lappen von der Oberfläche ausgehend, eine unregelmässige, marmorirte, rothgeflecke, wallnussgrosse Partie. *Schädel* ziemlich fest mit der Dura verwachsen. Pia auf der Oberfläche leicht ödematös, Venen stark gefüllt. Arterien an der Basis eng, dünnwandig. Pia zart. Rechte Ventrikel wenig erweitert. Gehirnsubstanz weich, blass, glänzend; graue Substanz gequollen.

Anatomische Diagnose. Eklampsia, Geburt vor $1^1/_2$ Tagen. — Nephritis parenchymatosa; Hypostatische Pneumonie, beiderseits leichte Pleuritis dextra, enge Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels, Oedem der Malleolen, leichter Icterus der inneren Organe, besonders der Leber, Oedem des Gehirns.

15. *B. A.* 1881, Fol. 302. 45 J. XIII. Para. Eintritt 5. August. Austritt † 6. August. Früher immer gesund. 12 Geburten normal ohne Kunsthilfe. Alle Schwangerschaften ohne besondere Beschwerden; stillte alle Kinder selber. Letzte Menses??, während der Schwangerschaft immer arbeitsfähig. Klagte die 8 letzten Tage über Müdigkeit. 5. August klagte Pat. über heftige Kopfschmerzen und Schwindel; der Arzt verordnete Calomel. Mittags 2 Uhr bekam Pat. plötzlich einen eklamptischen 1. Anfall, welcher etwa 10 Minuten dauerte; kam bald wieder zum Bewusstsein. Bis 5 Uhr folgten noch 5 ähnliche Anfälle (2., 3., 4., 5. und 6. Anfall), nach welchen sie nicht mehr zum Bewusstsein kam. — Abends 5 Uhr wurde sie mit der Diagnose Eklampsie auf die Abtheilung gebracht. Kam bewusstlos, schlug um sich, sehr aufgeregt; zeigte kein Oedem; $^1/_2$ Schoppen Urin per Katheter reichlich eiweisshaltig, enthält viele Cylinder. — 6 Uhr Abends 7. Anfall; wird chloroformirt. 8 Uhr 15 Min. 8. Anfall, $11^3/_4$ Uhr 9. Anfall. Muttermund Einfrankenstückgross, Kopf ziemlich hoch, Herztöne unregelmässig. Stand des Uterus entspricht etwa dem 8. Monat. — 6. August 2 Uhr Morgens mit Katheter $^1/_2$ Schoppen blutiger Urin, enthält sehr viel Eiweiss und Cylinder. Heisse Einwicklung 1 Stunde lang, Liq. Kali acet. $25_{,0}$. Da Pat. 7

Stunden lang keinen Anfall mehr hatte und etwas cyanotisch aussah, wurde das Chloroform ausgesetzt. 7 Uhr 30 Min. Morgens 10. Anfall, auf welchen Chloroform gegeben wird. Die Wehen werden regelmässig, 8 Uhr Muttermund schwach Zweifrankenstückgross; Kopf tiefer in 2. Lage. Keine Herztöne mehr hörbar. Temp. 38,4, Puls 96. — 3 Uhr Nachmittags Blasensprung; 4 Uhr Muttermund Fünffrankenstückgross, starke Wehen. 4 Uhr 20 Min. Muttermund zurück, Anlegung der Zange, Kind 1920, Länge 44, Nabelschnur nicht umschlungen 53 Länge, mitteldick, stark links gewunden. Placenta 390 in 5 Minuten auf Druck, Ansatz central. Temp. 39,0, Puls 108. Kind todtgeboren. Mit Katheter kaum ein Esslöffel Urin, enthält noch viel Eiweiss und Cylinder. Kein Chloroform mehr. Pat. bleibt somnolent. 6 Uhr, Temp. 39,2, Puls 132, Rasseln auf der Brust. 9 Uhr Temp. 39,6, kein Puls mehr. Aether-Injection. 9 Uhr 15 Min. tritt der Tod ein.

Sectionsbericht. *Milz* wenig vergrössert, derb, schmutzig braun-roth, Trabekeln verdickt. *Linke Niere,* sehr starke Fäulniss, Oberfläche glatt, Kapsel leicht trennbar; Niere im ganzen vergrössert, ziemlich derb, Durchschnitt missfärbig, grün, Rindensubstanz schmal, Schleimhaut des Nierenbeckens röthlich entzündet, imbibirt. *Rechte Niere,* stark vergrössert, Kapsel haftet fest, auf der Oberfläche eine linsengrosse Cyste. Schleimhaut des Nierenbeckens blass; Marksubstanz roth; Rindensubstanz grünlich verfärbt. Beide Nieren 306 gr. Gewicht. *Leber* gewöhnlicher Grösse. Durchschnitt schmutzig graugelb; Acini central graubraun, — Peripherie gelblich. Gewicht 1507 gr. *Schädel:* Dura stark gespannt; im Sinus longitudinalis wässriges Gerinnsel, Dura blass, Pia ödematös, transparent, Pia rechts leicht geröthet. Die Gyri im Parietallappen bis gegen den Occiput sehr flach. Linke Arteria fossæ Sylvii etwas dilatirt. Rechte Ventrikel Ependym missfarbig, keine Flüssigkeit. Gehirnsubstanz sehr weich. Linke Ventrikel wie rechts. Gewicht 1228 gr.

Anatomische Diagnose. Eklampsia puerperalis, Nephritis chronica, Einriss des Cervix und Vagina. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; Oedema pulmonum; Endocarditis mitralis et aortæ chronica; Fäulniss; Hauticterus.

16. *M. L.* 1881, Fol. 344, 22 J. I. Para. Eintritt 10. September, Austritt 3. October. Nie krank, Menstruation mit 15 Jahren eingetreten, nie regelmässig, ziemlich grosse Pausen; einmal bleiben die Menses ein Jahr lang aus. Letzte Menses Ende November. Während der Schwangerschaft wohl; 13. September 5 Uhr Morgens Wehen. 9 Uhr Muttermund Einfrankstückgross. Kopf hoch, Herztöne links 148, Spinæ 23, Cristæ 26²/₈, Diagonalis 11. — 14. September 3 Uhr 15 Min. Morgens 1. eklamptischer Anfall von kurzer Dauer, bald darauf wieder zum Bewusstsein. Im Urin ziemlich viel Eiweiss, keine Cylinder, mässiges Oedem der Beine. Liq.: Kali acet. 50,₀, Temp. 38,₆, Puls 88; Muttermund 5 Frankenstückgross; Kopf hoch. 3 Uhr 45 Min., nachdem Pat. Liq. Kali acet. 20,₀ genommen hat, wird sie leicht chloroformirt. 6 Uhr Morgens Blasensprung, häufige Wehen. 8 Uhr 35 Min. Morgens Narkose, Querbett, Versuch die Zange an dem noch hoch stehenden Kopf anzulegen, misslingt; bald darauf grosse Nägele'sche Zange im linken schrägen Durchmesser. Geburt um 9 Uhr beendigt. Knabe 2800, Länge 51, Placenta 550 in 5 Minuten auf Druck. Nabelschnur 52, einmal sehr fest um den Hals, dick, Ansatz halbcentral. — 14. September, Abends, Temp. 39,₄, Puls 96. Im Urin wenig Eiweiss, keine Cylinder. — 15. Sept. Puls 116 afebril. Uterus Nabelhöhe. 3 Schoppen Urin. — 16. Sept. Uterus eine Handbreit unterhalb des Nabels, 10 Schoppen Urin, ohne Eiweiss. Chin. sulf. 1,₅. — 17. Sept. Temp. 38,₅. — 18. Sept. Temp. 40,₀, Puls 100, Chin. sulf. 1,₅. — 19. Sept. Auf der Innenfläche der kleinen Labien etwas diphteritischen Belag, ebenso an der hinteren Muttermundslippe. Lochien etwas übelriechend. — 1. October. Uterus zurück, anteflectirt, beweglich, nicht dolent. — 3. October, steht auf, tritt aus.

1. Lage, Kind reif. Eklampsie; allgemein gleichmässig verengtes Becken. Zange. Diphterie der kleinen Labien und Portio. Menorrhagie post partum.

17. *H.-S. M.* 1882, Fol. 342, 29 J. III. Para. Eintritt 7. August. Austritt † 7. August. Niemals krank. Erste Geburt, März 1880, normal; das Kind lebt. Zweite Geburt 22. Mai 1881; Geburt und Wochenbett normal. Das Kind nach 6 Monaten an Lungenentzündung gestorben. Letzte Menses? Herbst 1881 Lungenentzündung. In ihrer 3. Gravidität wohl bis vor 14 Tagen. Finger, Füsse und Gesicht schwellen an; gestern Mittag Kopfweh, Nachts 11 Uhr Schmerzen und Beklemmung auf der Brust.

Eklampsie. Forceps. Nephritis. interstitialic chronica.

— 7. August. Morgens 4 Uhr zum ersten Male Krämpfe, seither 10—12 Mal. Bewusstsein von Anfang an völlig geschwunden. Eintritt 12 Uhr Mittag. Beine ziemlich ödematös, ebenfalls Oedem des Gesichtes. Pat. ist bewusstlos, bekommt sofort einen 13. eklamptischen Anfall. Temp. $39,_4$, Puls 148. Chloroformnarkose. Muttermund Fünffrankenstückgross, Kopf liegt vor, starke Wehen. 1 Uhr 15 Min. wird die Blase künstlich gesprengt. Fruchtwasser mit Mecomium gemengt. 1 Uhr 30 Min. wird die Zange angelegt, sofort ein leichter 14. Anfall. Geburt 1 Uhr 35 Min. 2. Lage; Kind 1420, Placenta in 15 Minuten 370, Nabelschnur 50 cm., mitteldick, Ansatz in den Eihäuten. Kind ohne Herzschlag geboren. Die Narkose wird fortgesetzt, Temp. $39,_4$, Puls 152. — 2 Uhr schwachen 15. Anfall. 4 Uhr 16. Anfall ebenfalls schwach. 6 Uhr Temp. $39,_5$, Puls nicht zu zählen. 6 Uhr 30 Min. etwas Schweiss, Puls wieder etwas besser. 8 Uhr 45 Min. Pilocarpin $0,_{02}$; 9 Uhr Tod. Der Urin wurde nicht untersucht, es ist aber anzunehmen, dass Albuminurie vorhanden war. Vide Sectionsbericht.

Sectionsbericht. Obduction 8. August. Haut stark gelb gefärbt. Conjunctiva gelb. Oedem der Wangen und Halsgegend. Muskulatur des Thorax stark ödematös. *Lungen* beiderseits ödematös, lufthaltig. *Leber*, Oberfläche braunroth, beim Durchschnitt in toto dunkelroth, nur der Rand an einigen Stellen gelbblau verfärbt. Mikroskopisch die gelben Theile fettig degenerirt, die braunrothen Partien enthalten viel Blut, in den Zellen viel körniges, dunkles Pigment. Auf dem Magen zahlreiche Ecchymosen. *Linke Niere* derb, spärliche Fettkapsel, Kapsel leicht trennbar. Durchschnitt dunkelgrauröthlich, Rindensubstanz verdickt. Nierenbecken blass, an der Oberfläche zahlreiche narbige Einziehungen. *Rechte Niere* wie links, jedoch kleinere Rindensubstanz. *Schädel:* In der linken Schädelhöhle auf der Dura ein bohnengrosses Blutcoagulum. In der rechten mittleren Schädelgrube frische Blutungen. Seiten-Ventrikeln, namentlich in der Gegend des hinteren Horns, stark erweitert. Hirnsubstanz sehr feucht, glänzend, weich. In der Furche zwischen Corpus striat. und Thalamus opticus beiderseits Blutungen. In der linken Hemisphäre auf dem Durchschnitt zahlreiche bis erbsengrosse Blutherde.

Anatomische Diagnose. Nephritis parenchym; Oedema cerebri, Blutung im Gehirn; Degeneratio cordis; Eklampsia.

18. *A. C.* 1883, Fol. 486. 44 J. I. Para. Eintritt 18. November, Austritt 1. December. Mit 19 Jahren Typhus. Erste Menses in ihrem 15. Jahre, regelmässig. Vor einem Jahre viel Kopfweh und geschwollene Füsse, seither gesund. Pat. hat nie geboren. Letzte Menses Ende April, seither 1. gravid. In der Schwangerschaft ganz wohl. Seit einigen Tagen Kopfweh und Schmerzen auf dem Magen. Gestern Abend fiel Pat. bewusstlos zu Boden, dabei Dyspnöe und gedunsenes Gesicht. Eine halbe Stunde später einen 2. ähnlichen Anfall, wobei die Arme krampfhaft bewegt wurden. Die folgenden Anfälle bis Abends 12 Uhr folgten sich in Pausen von 10—15 Minuten. Um 1 Uhr Nachts Morphiuminjection, worauf ein Anfall erfolgte; bis um 3 Uhr war Pat. ziemlich ruhig, das Bewusstsein kehrte aber nicht wieder. Urin soll unwillkürlich abgegangen sein. Um 3 Uhr einen stärkeren Anfall, angeblich den 12.

18. November 4½ Uhr Nachmittags Eintritt in's Spital. Gesicht ist gedunsen, mässiges Oedem der Beine, tiefer Sopor. Uterus-Stand der 26. Woche entsprechend. Kopf über dem Becken, Herztöne links unterhalb des Nabels. Muttermund bildet ein rundes Grübchen. Chloroformnarkose. Mit dem Katheter 280 cub. cm. Urin, sehr viel Eiweiss enthaltend. Pat. den ganzen Tag in leichter Narkose. 2 Stunden im heissen Bad und darauf 3 Stunden in warmen Einwicklungen; starke Diaphorese; kein Anfall mehr, keine Wehen. 5 Uhr Abends mit Katheter 250 cub. cm. Urin, weniger Eiweiss enthaltend. Immer noch tiefer Sopor. 10 Uhr Abends 200 cub. cm. Urin, Eiweissgehalt immer geringer. Liq. Kali acet. 19. November. Die ganze Nacht war Pat. noch soporös, ohne Chloroform. Im Verlaufe des Tages wird das Sensorium allmälig freier. 500 cub. cm. Urin werden spontan entleert, nur noch Spuren von Albumen. Kindesbewegungen deutlich. 20. November 800 cub. cm. Urin spontan entleert, eiweissfrei. Sensorium frei. Status idem bis 28. November; steht auf, tritt gesund aus.

19. *G. R.* 1884, Fol. 140, 28 J. V. Para. Eintritt 22. Februar, Austritt 28. März. Als Kind schwächlich; mit 15 Jahren Glieder-

krankheit, mit 20 Jahren Lungenentzündung. Erste Menses in ihrem 15. Jahre, regelmässig. Pat. hat viermal normal geboren. Im zweiten Wochenbett Parametritis. Drei Kinder leben, eines an ? gestorben. Letzte Menses Anfangs Juni, seither gravid. Seit 4 Wochen Krämpfe im Unterleib. Gestern Abends fühlte sich Pat. plötzlich unwohl, klagte über Kopfweh und Brechreiz. 6 Uhr 30 Min. fiel sie um, verlor das Bewusstsein, welches erst Nachts 11 Uhr wieder kehrte. Pat. soll während diesem Anfall kalt und steif gewesen sein. Angeblich war die Urinentleerung seit 8 Tagen schmerzhaft, jedoch in normaler Menge. Während dem Anfang soll Pat. öfters erbrochen haben.

23. Februar, afebril, Spuren von Eiweiss im reichlich gelassenen Urin. Keine Wehen. — 24. Februar. Urin eiweissfrei, Liq. Kali acet., etwas Kopfweh. — 29. Februar, steht auf, fühlt sich wohl. — 14. März, Abends 7 Uhr, Muttermund Zweifrankenstückgross, Kopf hoch, Herztöne rechts 172, Temp. 38,0, Puls 104. — 15. März. Den Tag über Wehen, Muttermund gleich, Urin reichlich, eiweissfrei. — 16. März, 6 Uhr Morgens starke Wehen, Muttermund Fünffrankenstückgross, Kopf tiefer. 7 Uhr Muttermund vorbereitet, 7 Uhr 10 Min. Blasensprung, Kopf folgt sogleich. Knabe in 2. Kopflage geboren, 3300 Gewicht, 50 Länge, Placenta nach 25 Minuten 600, Nabelschnur 65, mitteldick, Ansatz halb central. — 18. März, Kind trinkt gut, Status idem bis 28. März, treten gesund aus.

1. Schädellage. Eklampsie, Forceps. Ruptura perinei. Fistula recto vaginalis.

20. *K. C.* 1884, Fol. 479. 20 J. I. Para. Eintritt 11. October. Austritt 3. November. Noch nie krank. Erste Menses mit 13 Jahren, unregelmässig, mit 15 Jahren eine Pause von 6 Monaten. Letzte Menses Ende December, seither gravid. Am Anfang der Schwangerschaft viel Erbrechen. 11. October Eintritt in's Spital, Abends 4 Uhr, keine Wehen. — 13. October Morgens 4 Uhr Muttermund Einfrankstückgross, Kopf tief, Herztöne 172, Puls 68, Temp. 37,0, schwache Wehen. 8 Uhr Muttermund Zweifrankenstückgross. 11 Uhr Blasensprung, Muttermund Fünffrankenstückgross, stärkere Wehen. Bad. 5 Uhr Kopf sichtbar. 6 Uhr 50 Min. Temp. 39,1, Puls 140. 1. eklamptischer Anfall. Cyanose des Gesichtes, Pupillen sehr eng, Trismus, krankhafte Zuckungen der Extremitäten, Narkose. 7 Uhr 10 Min. wird die Zange an dem tiefstehenden Kopf angelegt, nach einigen kräftigen Trac-

tionen wird ein asphyktisches Kind entwickelt. Kind bald belebt, enorme Kopfgeschwulst, 2 Incisionen, tiefer Dammriss, ziemlich starke Blutung. Das Kind, Knabe in 1. Schädellage geboren, Gewicht 3600, Länge 53. Placenta nach 30 Minuten 830. Nabelschnur 53, mitteldick. Temp. $38_{,6}$. Nach der Geburt wird Chloroform ausgesetzt. Pat. noch etwas benommen. Urin mit dem Katheter entleert, enthält kein Eiweiss. 14. October. Temp. 38,2, Puls 116. Nacht ruhig, Urin reichlich gelöst, enthält Blut und Spuren von Eiweiss. Den ganzen Tag etwas benommen, keine Krämpfe mehr. Status idem bis 16. October. Noch etwas Kopfweh, sonst wohl. Temperatur nie über $38_{,6}$. — 3. November treten gesund aus.

21. *B. A.* 1885, Fol. 311, 42 J. I. Para. Eintritt 6. Juni. Austritt, † 7. Juni. Anamnese fehlt theilweise. Pat. wurde in Chloroformnarkose mit der Diagnose Eklampsia in das Spital geschickt. Pat. erwartet I. Partu Ende Juli oder Anfangs August. Bemerkt seit 2 Wochen Oedem der Beine, geringere Diurese, Eiweiss wurde reichlich gefunden, einzelne granulirte Cylinder. 31. Mai Verordnung von Liq. Kali acet. Diurese in 24 folgenden Stunden 1500 cub. cm. In der Nacht vom 1.—2. Juni plötzlich heftige Dyspnöe, Bewusstsein nicht gestört, Lungenödem, Auswerfen von reichlichem Blut, schaumiger Flüssigkeit. Auf Liq. ammonii anis sofort Besserung. Schlaf. Herztöne schwach aber rein. Herzaction 100—108, viel Kopfweh. Diurese in den letzten 24 Stunden 1000 cub. cm. 3. Juni, Status idem, Oedem eher zunehmend, hauptsächlich an den Genitalien. Puls klein. — 4. Juni, Diurese 1150. — 5. Juni, Oedem etwas abgenommen; Appetitlosigkeit, nachher einmal Schwindel.

Eklampsia. Nephritis parenchymatosa chronica. Partus præmaturus. Oedema pulmonum. Oedem d. unt. Extremitäten. Kind faultodt, 32. Woche. Placenta velamentosa.

6. Juni, 6 Uhr Morgens: 1. eklamptischer Anfall mit $^1/_2$-stündlicher Bewusstlosigkeit. Pat. ist unruhig, Blasswerden und kurz darauf Röthung des Gesichtes. Puls sehr schwach. An der Pulmonalis ein systolisches Geräusch, keine Wehen. Morgens zwischen $^1/_2$ 7 Uhr und $^3/_4$ 9 Uhr nur leise Andeutungen von Anfällen, während welcher das Bewusstsein intact bleibt, und die sich nur als periodisch wiederkehrendes Missschlagen äussern. Morgens 8 Uhr 45 Min. 2. deutlicher Anfall mit Convulsionen, $^1/_4$ Minute dauernd, sofort Chloroformnarkose. Morgens 9 Uhr 20 Min. wird Pat. auf die Klinik gebracht. Oedem des Gesichtes ausge-

prägt, Bein-Oedem mässig. Puls schwach, regelmässig, kein Geräusch mehr an der Pulmonalis zu hören, Pupillen eng, Herztöne des Kindes nicht hörbar. Pat. athmet ruhig, wird chloroformirt und mittelst Phenix à air chaud zum Schwitzen gebracht. Temp. $37,_0$. Mit dem Katheter werden 450 cub. cm. Urin genommen, sehr viel Eiweiss und reichlich granulirte Cylinder enthaltend. Der Phenix wird $^3/_4$ Stunden in Thätigkeit gelassen, Pat. schwitzt sehr stark. 2 Uhr Nachmittags Temp. $39,_5$. Die Athmung wird unregelmässig schnarchelnd. Um 5 Uhr wird mit der Narkose ausgesetzt. Zeitweise tiefe Lagerung des Kopfes, dabei athmet Pat. leichter. Gegen 7 Uhr wird der Puls schlecht, Pat. cyanotisch, Trachealrasseln. Halbstündlich Campheräther-Injection. Um 9 Uhr Apomorphin-Injection $0,_{01}$, nach 10 Minuten Erbrechen. Die Athmung wird wieder regelmässiger. Von Zeit zu Zeit deutliche Wehen. Muttermund geschlossen.

7. Juni, während der Nacht ordentlich, regelmässige Respiration. Puls sehr klein. Temp. $40,_8$. Pupillen sehr eng, reagiren nicht. Oedem der Beine zugenommen. Campheräther-Injectionen. Champagner. Liq. ammonii anisat. Per Katheter 150 cub. cm., Urin enthält noch sehr viel Eiweiss. Morgens 8 Uhr Blasensprung. $9^3/_4$ Uhr Temp. $40,_5$, Puls 138, ab und zu Wehen. Muttermund für eine dicke Sonde offen. Die Athmung wird wieder schlechter, Pat. wird mit dem Kopf tiefer gelagert, wird bald cyanotisch. Um 11 Uhr 35 Min. ein leichter 3. Anfall. Narkose. Um 1 Uhr Phenix à air chaud. 6 Uhr 30 Min. 4. leichter Anfall, starke Wehen, Radialpuls 0. $7^3/_4$ Uhr, Kopf in der Vagina. 8 Uhr manuelle Extraction des Kindes. Placenta kommt sofort. Placenta velamentosa, fast kein Blutverlust, sofort nach der Geburt Exitus. 8 Uhr 20 Min.: Kind todt geboren. Gewicht 1338.

Sectionsbericht. *Obduction 8. Juni.* Starkes Oedem der Beine. Beide *Lungen* ödematös. *Milz* wenig vergrössert, malpighische Körper dunkelroth. Gewicht der Milz 110 gr. *Linke Niere* vergrössert, Kapsel ziemlich fett, an einigen Stellen etwas adhärent, Oberfläche weisslichgelb, uneben. Durchschnitt: Rindensubstanz sich sehr scharf von der röthlichen Marksubstanz abgrenzend. *Rechte Niere*, Status wie links, Gewicht beider Nieren 331 gr. *Leber*, Oberfläche glatt, glänzend, braun, röthlich, eine Anzahl hämorrhagischer Verfärbungen, diese setzen

sich in der Masse der Leber fort. Schnittfläche glatt, muscatnussartige Punctirung. Gewicht 1478.

Anatomische Diagnose. Nephritis parenchymatosa chronica dextra. Oedema pulmonum, Pleuritis adhæsiva sinistra. Endocarditis valvulæ mitralis fibrosa. Hypertrophia ventriculi sinistri. Uterus puerperalis. Placenta und Deciduareste. Muscatnussleber.

22. *G. M.* 1885, Fol. 422, 27 J. I. Para. Eintritt 2. August, Austritt 14. August. War nie krank. Erste Menses mit 14 Jahren, unregelmässig, stark, immer mit Schmerzen verbunden. Letzte Menses 18. October, seither I. gravid. Erste Wehen 1. August Nachmittags. Eintritt in's Spital 2. August Morgens. Die erste Untersuchung beim Eintritt ergiebt Muttermund Zweifrankenstückgross, Kopf ziemlich tief. 1. Schädellage. Herztöne links 148, mässig starke Wehen. Spinæ $24_{,2}$, Cristæ 28, Temp. $37_{,0}$. Bad. Pat. lässt viel Urin. Abends Muttermund Fünffrankenstückgross. — $7^1/_2$ Uhr Blasensprung, 2. Schädellage. Geburt Abends 8 Uhr 50 Min. Mädchen 3600 gr., Länge 52 cm. Placenta in 20 Minuten 830, Nabelschnur 40, dünn, ein Einschnitt. Pat. war den ganzen Tag wohl. Kein Kopfweh, kein Oedem. Nachts 12 Uhr bekommt Pat. plötzlich clonisch-tonische Krämpfe an allen Extremitäten, der ganze Körper wird im Bett herumgeworfen. Sensorium fehlt vollkommen. Pupillen weit, reagiren nicht. Dauer des 1^{en} Anfalles eine Minute. Es folgt eine tiefe Inspiration und dabei tritt reichlicher Schaum aus dem Munde. Sensorium bleibt aus — 3. August $^1/_2$1 Uhr Morgens 2er Anfall, 2 Uhr Morgens 3er Anfall (Morph.-Injct.), ganz wie oben etwa $^1/_2$ Minute dauernd. 4 Uhr Morgens 4er Anfall. Einleitung der Chloroform-Narkose. Urin per Katheter etwa 6 Deciliter, enthält sehr viel Eiweiss und zahlreich granulirte Cylinder, vereinzelte Blutkörperchen. Morgens $^1/_2$9 Uhr 5er Anfall; die Narkose wird weiter geleitet. Temp. $37_{,0}$, Kali acet., Puls 100. Um 2 Uhr wird mit der Narkose aufgehört, mit Katheter über 3 Deciliter chocoladefarbiger Urin mit viel Eiweiss und Cylinder. Sensorium kehrt zurück, kein Oedem; Pat. klagt über Kopfschmerzen. Chloralhydrat per Clysma. Temp. $37_{,7}$, Puls 100, kein Anfall mehr. — 4. August Temp. $36_{,8}$, Puls 88, Nacht war ruhig, Sensorium relativ klar. — 5. August, lässt viel Urin, immer noch

Eklampsia. Nephritis parenchym. acuta.

reichliches Albumen. Bewusstsein klar, daneben aber grosse Apathie. Temp. 37,4. — 7. August, Status idem bis auf Ikterus. — 10. August, Sensorium klar, Pat. fühlt sich wohl. — 12. August, noch kleine Spuren von Albumen; treten aus.

Eklampsia. Forceps, Nephritis graviditatis, Bronchitis.

23. *S. B.* 1887, Fol. 189. 29 J. I. Para. Eintritt 7. April. Austritt 22. April. Noch nie ernstlich krank; erste Menses mit 15 Jahren, regelmässig, schwach. Letzte Menses Anfangs Juli, seither 1. gravid. In dieser Zeit wohl. In der letzten Zeit Kopfweh. Vor 8 Tagen zu Hause 1er Anfall, kein Oedem Urin enthält ziemlich viel Albumen. Muttermund Zweifrankenstückgross. Temp. 37,1. Um 10 Uhr 20 Min. plötzlich heftiger 2er eklamptischer Anfall; sofort Chloroformnarkose eingeleitet. Um 1 Uhr 10 Min. 3er Anfall. Temp. 37,5. Pat. vollständig bewusstlos, Muttermund vorbereitet. Blasensprung. Zange wird sofort angelegt und Extraction folgt. Geburt 7. April Mittags 1 Uhr 50 Min. Knabe 3600, 1. Schädellage, Länge 48, Placenta nach 25 Min 550 gr. — 2 Incisionen, 6 Suturen. Mittags 4 Uhr 50 Min. 4er Anfall. Pat. wird weiter narkotisirt. Kali acet. Sobald Pat. aus der Narkose erwacht, wird sie unruhig und will zum Bett hinaus. Von Nachts 10 Uhr 30 Min. bis 8. April Morgens 5 Uhr wird Pat. beständig narkotisirt. In der Nacht einmaliger Katheterismus etwa 300 cub. cm. Urin, eiweisshaltig, keine Cylinder. Morgens Temp. 36,5, bleibt somnolent. — 10. April, Urin fast kein Albumen. 12. April, ziemlich starke Bronchitis. Status idem bis 22. April, treten aus.

Eklampsia in graviditate.

24. *L. K.* 1888, Fol. 210. 20 J. I. Para. Eintritt 27. Mai. Austritt 28. Mai †. Anamnese fehlt. Die Empfängniss datirt von Mitte November? Nichts Genaues über erste Kindesbewegungen. Pat. hatte ihre ersten Menses mit 17 Jahren, regelmässig 4-wöchentlich, 3—4-tägig ohne Molimina. Mutter muss Eklampsie auch durchgemacht haben. Status beim Eintritt 27. Mai, ziemlich grosse Person, Spinæ 25, Cristæ 29, Troc. 31, Conjugata ext. 19½. Brustdrüse schwach entwickelt. Bauch mässig aufgetrieben. Aeussere Genitalien normal. Fundus Uteri links 2, rechts ein Querfinger unterhalb des Thorax. Scheide eng, Ränder des Muttermundes wulstig dick. Es wird eine 1. Schädellage diagnosticirt. Urin sehr stark eiweisshaltig, zahl-

reiche granulirte Cylinder. (Pat. hatte im Verlauf des Nachmittags 27. Mai 7 Anfälle; der erste Anfall um 2 Uhr 40 Min.) — Beim Eintritt Pat. vollständig soporös. Trachealrasseln, auf beiden Lungen hinten Rasselgeräusche. Um 2 Uhr 40 Min. 1er Anfall im Spital. Zuckungen der Beine und Arme; darauf folgen 6 Anfälle, der 2te um 2 Uhr 57 Min., der 3te um 3 Uhr 40 Min., der 4te um 4 Uhr, der 5te um 4 Uhr 40 Min., der 6te um 5 Uhr 10 Min., der 7te um 5 Uhr 35 Min. Beim ersten und hauptsächlich beim 7ten sehr starke Zuckungen der Extremitäten, während der 6te mit Glottiskrampf verbunden war. Die Anfälle 4 und 6 eher schwach, dazwischen reagirt Pat. ziemlich ordentlich auf Cornealreiz. Das Schlucken vollständig behindert, dabei Krämpfe. Die Temp. schwankt zwischen 38,$_0$ und 40,$_0$, diese letzte wird nie überschritten. Beginn der Wehen 27. Mai, Morgens 8 Uhr; vollständige Erweiterung des Muttermundes 27. Mai 5 Uhr 35 Min. Nachmittags. Um 5 Uhr 35 Min nach dem 7ten Anfall wird die Zange angelegt. Bei rigider cervix Discision des Muttermundes bei Handtellergrösse desselben. 5 Uhr 50 Min., Zange fördert in 3 Tractionen das Kind zu Tag, welches scheintodt noch ca. $^1/_2$ Stunde nicht belebt. Das Kind, Mädchen, Länge 47, Gewicht 2020, Alter, Ende IX. Placenta erfolgt ohne Blutung 380 gr., oval, Dicke 2 cm., mässig gelappt, zeigt drei frische Infarkte. Nabelschnur, Länge 42, Dicke 1 cm., Windungen rechtsspiralig. Von der Geburt der Placenta an war Pat. im heissen Wickel, hatte beim Eintritt 0,$_{015}$ Mo. subcutan. Pat. schläft ruhig ohne Trachealrasseln bis 9 Uhr 15 Min. Beim Versuche um diese Zeit, sie etwas schlucken zu lassen, 1er schwacher Anfall. Nach diesem Anfall prolongirtes heisses Bad, $^3/_4$ Stunden dauernd in 32^0 R., vorher Morph. 0,$_{02}$, Puls immer frequent, nie gespannt, nie aussetzend. Pat. schwitzt sehr stark. — 28. Mai; von Morgens 12 Uhr an Trachealrasseln. Puls wird schlechter. 8—10 Campher-Injectionen. Die Zunge ist trocken. Phenix à air chaud. Pat. schwitzt weiter; Apomorphin 0,$_{005}$. Puls wird immer schlechter. Athmen, nachdem um 9 Uhr Morgens das Trachealrasseln nachgelassen hatte, ganz oberflächlich. Puls filiform, unregelmässig. Exitus 12 Uhr. — Das Kind athmet ordentlich, nimmt aber nichts zu sich, kommt in die Wärmewanne, stirbt Abends 6 Uhr.

Sectionsbericht. *Obduction 28. Mai.* Oedem der Beine. *Linke Lunge* lufthaltig. *Rechte Lunge* stark ödematös, lufthaltig, Unterlappen stark epatisirt, in der Pulmonalis geronnenes dunkles Blut. *Milz:* Glatte Oberfläche, graurother Querschnitt. Linke Nebenniere atrophisch. *Linke Niere.* Nieren-Kapsel leicht löslich, Oberfläche der Niere glatt, Niere selbst klein. Durchschnitt der Rinde graugelb, trüb, 7 mm. Marksubstanz grauroth, Nierenbecken blass. *Rechte Niere* wie links: Nierenbecken etwas stärker injicirt. Beide Nieren 207 gr. *Leber* vergrössert 1418 gr. Oberfläche glatt, Durchschnitt graugelb. Zeichnung der Acini deutlich. *Genitalien.* Uterus Fundus in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. *Gehirn* 1057 gr., weiche Häute, ödematös, Gehirn auf dem Durchschnitt blass, stark durchfeuchtet, Substanz sehr weich, besonders die des Kleingehirns. Grosshirnganglien sehr blass.

Anatomische Diagnose. Eklampsia puerperalis in partu. Nephritis parenchymatosa, Hypertrophie des Herzens; enge Aorta; Hypostase.

Kind Ley.

Anatomische Diagnose. Frühgeburt; Fractura cranii; intercranielle Blutung.

Eklampsia. Nephritis chronica. Ablatio retinæ sinistr. Iridochoroiditis. Augenspital Basel.

25. *M. J.* 1888, Fol. 436. 29 J. II. Para. Eintritt 23. November, Austritt 10. December. Anamnese unvollständig. Vor neun Jahren Enucleation des rechten Auges. Frühjahr 1888 (Monat Mai) Abort im 5. Monat (künstl. Abort). Letzte Menses Ende Mai. Vor 8 Tagen kam Pat. wegen plötzlicher Erblindung in das Augenspital; dort wurde nephritische Amaurose, grosser Eiweissgehalt constatirt, sowie zunehmendes Oedem des ganzen Körpers. Pat. wurde desshalb 23. November, nachdem sie kurz vorher einen Anfall (1er Anfall) von eklamptischen Krämpfen gehabt hatte, auf die hiesige Abtheilung transportirt. Status beim Eintritt: Statur mittelgross. Sp. 24½, Cr. 31½., Troc. 33, Conj. ext. 19. Schenkel ödematös. Abdomen wenig aufgetrieben. Fundus Uteri Nabelhöhe. Fingerkuppe im Os extern. Urin dunkelrothbraun, klar, wolkiges Sediment, sauer und viel Eiweiss und hyaline Cylinder, 12 ‰ Eiweiss. Vollständige Amaurose des linken Auges; starkes Oedem des ganzen Körpers, besonders der unteren Extremitäten. Bewusstsein etwas getrübt; grosse

Gedächtnissschwäche. Bad 30° R. — 24. November. Temp. 38,0, Puls 120, status idem, Urin 10—11 ‰ Albumen. Warme Einwicklungen. — 25. November. Urin 8 ‰ Eiweiss. Vormittags 11 Uhr kurzer eklamptischer Anfall (2er Anfall). Puls dabei sehr verlangsamt. — 26. November. Klagt über Schmerzen auf der Seite. Urin enthält 7 ‰ Eiweiss, das Oedem hat stark abgenommen. — 27. November. Puls 100, Urin 6—7 ‰ Eiweiss. — 29. November. Oedem verschwunden. Befinden recht ordentlich, keine Wehen. Mittags Einlegen eines Laminaria-Stiftes. Urin 4—5 ‰ Albumen. — 30. November. Temp. 38,5, Puls 86, Morgens Entfernung des Stiftes. Beginn der Wehen. 9 Uhr 45 Min. Fruchtblase mit kleinen Theilen tief in die Scheide ragend, bei der Wehe sehr gespannt. Geburt der Fruchtblase 10 Uhr 15 Min. Placenta folgt nicht mit den schwachen Nachwehen. Eine innere Untersuchung ergibt: Unterer Rand der Placenta in der Scheide. Expressionsversuch ohne Erfolg. Nach 30 Min. gelingt die Expression. Kind, Knabe, faultodt, Länge 35, Gewicht 750, Alter, Ende VI. Placenta 150 gr., rundlich. Nabelschnur, Länge 32. — 1. December. Schmerzen im Leib, Kopfschmerzen, Eiweissgehalt 6 ‰. — 3. December. Urin enthält wenig Eiterkörperchen, mässig viel hyaline Cylinder. Eiweiss 4 ‰. Status idem mit progressiver Abnahme der Eiweissmenge bis 10. December. Patient kann Licht und Dunkel unterscheiden, fühlt sich ganz wohl; wird ins Augenspital transferirt.

26. *D. M.* 1889, Fol. 406. 27 J. I. Para. Eintritt 24. September. Austritt 7. October. War früher nie krank. Kann über letzte Menses, Empfängniss sowohl als über erste Kindesbewegungen nichts sagen. Während der Schwangerschaft Befinden gut, bis vor 8 Tagen, viel Kopfweh, Müdigkeit, Erbrechen. Pat. lässt seither wenig Urin. Pat. kommt von der medicinischen Abtheilung. Auszug aus der Krankengeschichte dieser Abtheilung. Puls 84, Temp. 37,9, Lungen, Herz, Leber normal. Urin enthält viel Eiweiss 7 ‰, viele Cylinder, mehrmals Vomitus, Kopfweh, Oedem der Füsse. Herztöne des Kindes hörbar. 23. September Abends ein leichter Anfall, 1er von Nausea. Bewusstlosigkeit. — 24. September. In der Nacht 2er Anfall, Convulsionen mit Bewusstlosigkeit, kolikartige Schmerzen, Urinmenge sehr gering, Herztöne des Kindes nicht mehr hörbar. Pat. sehr benommen, delirirt.

Morgens 10 Uhr Katheterismus behufs mikroskopischer Untersuchung. 100 cub. cm. Urin 7 ‰ Eiweiss enthaltend, Epithel und hyaline Cylinder. Kommt bewusstlos und sehr unruhig von der medicinischen Abtheilung. Puls ruhig, langsam, etwas unregelmässig, 64; zeitweise Contractionen des Uterus, dabei Verziehung des Gesichtes. Permanente leichte Chloroformnarkose. Die Untersuchung ergibt: Fundus Uteri 2 Finger breit über dem Nabel, äussere Genitalien normal. Scheidentheil und Hals $^1/_2$ cm. lang; Muttermund für den Finger durchgängig. Scheide eng.

11 Uhr, heisses Bad 32°, 20 Minuten lang, Pat. wird nachher in heissen Wickel gelegt, worauf sie stark schwitzt. Bei jeder Wehe grosse Unruhe, Mo. 0,02, daraufhin bedeutend ruhiger. Chloroform von 2 Uhr Nachmittags nicht mehr nöthig. Die Wehen werden zahlreicher und stärker. Bewusstsein, bis $^1/_2$4 Uhr vollständig getrübt, wird klarer. Pat. gibt Antwort, trinkt Thee. Wehen mit grossen Schmerzen verbunden.

Geburt. Wehenbeginn 24. September Morgens 4 Uhr: Blasensprung, vollständige Erweiterung des Muttermundes. Geburt des Kindes 4 Uhr 55 Min., Nachgeburt 5 Uhr, todtfaules Kind in I. Steisslage seit ca. 2 Tagen abgestorben, keine Blutung. Placenta folgt spontan nach 10 Minuten, Kind, Mädchen 750, Länge 34, Alter, Ende VI. Placenta 160 gr., Grösse 11—10, Dicke $1^1/_2$, rundlich, wenig gelappt, blass, zahlreiche bis wallnussgrosse markige Infarkte. Eihäute rothbräunlich imbibirt. Ein Einriss am Rand. Lederhaut an $^2/_3$ der Peripherie abgerissen. Decidua fehlt. Ganze Nabelschnur roth, bräunlich imbibirt. Länge 42, Dicke $^3/_4$ cm. Einsenkung $3^1/_2$ vom Rand. Windungen rechtsspiralig, Fruchtwasser wenig. 24. September. Nach der Geburt des Kindes Bewusstsein etwas getrübt. Pat. kommt in heisse Wickel, ist etwas unruhig, schwitzt stark. Temp. 38,2, Puls 120. Pat. hat viel geschlafen. — 25. September, Morgens ist das Bewusstsein noch nicht ganz klar. Pat. klagt über Kopfweh, manchmal Vomitus. Chloral, heisses Bad und Wickel. Urin per Katheter 8 ‰ Eiweiss; kein eklamptischer Anfall mehr; reichliches Schwitzen. — 26. September. Bewusstsein klarer, Puls noch sehr frequent. Kopfweh. 2 Mal Vomitus. — 28. Ausfluss etwas riechend; Ausspülungen, Bewusstsein ganz klar. Urin spontan 3 ‰ Eiweiss. Status idem bis zum 7. October; wird auf die medicinische Abtheilung transferirt. — Krankengeschichte

der medicinischen Abtheilung lautet: 8. October, Urinmenge in 24 Stunden 2370 cub. cm. 2 ‰ Eiweiss; — 8. November. Nur noch Spuren von Eiweiss, tritt aus.

27. *F.-L. F.* 1889, Fol. 452. 29 J. V. Para. Eintritt 25. October. Austritt 18. November. Die Anamnese fehlt theilweise. Erste Menstruation mit 18 Jahren, regelmässig alle vier Wochen, mässig stark, immer mit Molimina verbunden. Keine Krankheit ausser die jetzige Nephritis. Pat. hat viermal geboren. 1887 hat sie in der Abtheilung geboren. Geburt normal, viel Eiweiss, Cylinder. Das Kind lebte 20 Minuten. Mutter wegen Nephritis auf die medicinische Abtheilung transferirt. Vor 8 Jahren Abort im 5ten Monat; vor 3 Jahren Frühgeburt im 8ten Monat. Juli 1888 Abort im 6ten Monat. Letzte Menses Anfangs Mai. Während der Schwangerschaft Befinden gut. Pat. musste am 25. October auf die medicinische Abtheilung getragen werden, bewusstlos, dort hatte sie zwei deutliche eklamptische Anfälle. 2 Mal heisses Bad zu 34°, Abends 6 Uhr Einleitung der Chloroformnarkose. Per Katheter $^3/_4$ Liter dunkelbrauner Urin entleert, enthält 11 ‰ Albumen, zahlreiche Cylinder. Abends Bad von 34° R., darauf heisse Wickel. Temp. 39,2. Pat. hustet hie und da, bleibt immer noch besinnungslos. Puls 136. Pat. trinkt viel Milch und Thee. Abends $^2/_3$ Liter Urin per Katheter.

Status beim Eintritt. Statur 152 $^1/_2$, Spin. 24, Crist. 27, Troch 32 $^1/_2$, Conj. ext. 19. Abdomen zeigt alte Striæ, äussere Genitalien normal. Uterus ganz auf der rechten Seite, 4 Finger breit unter dem Rippenbogen. Portio 2 cm. lang, sehr hoch, hart; orificium extern offen. Scheide weit, Urin 11 ‰ Eiweiss. — 28. October. Temp. 36,5, Eiweissgehalt 4 $^1/_2$ ‰, starker Husten. Von 11 Uhr Morgens bis 7 Uhr Abends im Wickel. Urinmenge 2000,0. — 30. October. Eiweiss 2 ‰. Rechts vorn Ronchi sonori verbreitet, links hinten ebenfalls. — 31. October. Eiweiss $^3/_4$ ‰, Puls sehr schwach, Urin 3000,0, Blut in den Sputa. — 2. November. Portio hoch, 2 cm. lang, os extern. für einen Finger durchgängig. — 5. November. Geburt. Wehenbeginn 1 Uhr Morgens. Blasensprung 12 Uhr Mittags vor der Vulva gesprengt; vollständige Erweiterung des Muttermundes 11 Uhr 55 Min. Vormittags. Geburt des Kindes 12 Uhr Mittags. Placenta 12 Uhr 20 Min. II. Schädellage mit regelwidriger

Drehung. Kind, Mädchen, faultodt, 650 gr., Länge 31, Ende VI., Placenta 150 gr., Grösse 13—13, Dicke 1 cm., rund, die Uterinfläche zeigt zahlreiche unregelmässige weisse Infarkte bis haselnussgross. Placenta mässig gelappt. Eihäute Einriss ca. 10 cm. vom Rand. Trennung vollständig erfolgt. Häute vollständig. Nabelschnur 35 cm. lang, Einsenkung 4 cm. vom Rand. Windungen links, Umschlingung 1 Mal um den Hals; Fruchtwasser wenig. — 6. November. Nachwehen stark. Eiweissgehalt 2 1/2 ‰. Status idem bis am 10. November. Starkes Kopfweh. Milchdiät. Status idem bis am Austrittstag 18. November; wird auf die medicinische Abtheilung transferirt.

Sectionsbericht des Kindes. 8 Monat Fœtus. Partielle Atelectase der Lungen. Harnsäure-Infarkte der Niere. Oedem der unteren Extremitäten.

Stirbt April 1891 auf der medicinischen Abtheilung. Obduction 13. April.

Anatomische Diagnose. Endocarditis adhæsiva, Hypertrophie des linken Ventrikels, ausgedehnte Narbenbildung (embolische Narben) der Nieren. Hydronephrose rechts, Pyelitis cystitis chronica; beginnende lobuläre Pneumonie rechts; Pachymeningitis int. hämorrhagica dext. Hämorrhagie meningalis. Hämorrhagische Cyste des rechten Nucleus lentiformis. Endometritis hämorrhagica et apostematosa.

28. *R.-S. E.* 1890, Fol. 233. 23 J. II. Para. Eintritt 24. Mai. Austritt 5. Juni. Früher niemals krank; erste Menstruation mit 16 Jahren, regelmässig, 4-wöchentlich, 3-tägig, mässig stark, mit Molimina am ersten Tag. Anno 1889, Juli, Abort in der 9ten Woche. Letzte Menses Ende September, Empfängniss Anfangs October. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft viel Erbrechen, in der zweiten Hälfte geschwollene Beine. Pat. wurde am 23. Mai Abends 8 1/2 Uhr besinnungslos gebracht, nachdem sie zu Hause 3 eklamptische Anfälle gehabt hatte. Zwischen den Anfällen war das Bewusstsein ziemlich klar. Pat. wurde sofort chloroformirt. Status præsens. Statur 152 1/2, Spin. 20, Crist. 26 1/2, Troc. 29, Conj. ext. 16; äussere Genitalien sehr stark ödematös; Uterus 2 Finger unterhalb des Rippenbogens. Muttermund 20 Cts. gross. Scheide eng. Urin nur ein paar Tropfen per Katheter, enthält ziemlich viel Eiweiss. Um 9 Uhr lässt man

das Chloroform fort; bekommt Morph. $0{,}01$. Puls gut. 7 Uhr Blasensprung und erste Presswehen. Um 8 Uhr 20. Min. in Seitenlage Geburt des stark asphyktischen Kindes; nach $^3/_4$ Stunden bringt man es zum Athmen. Nach 40 Min. Auspressen der Placenta. Das Kind, Mädchen, in I. Schädellage 1870 gr., Länge 43, Alter Mitte VIII. Placenta 400 gr., Grösse 15—16. Dicke $1^3/_4$, rundlich, mässig gelappt. Eihäute 1 Einriss vom Rand, Trennung grösstentheils erfolgt. Häute vollständig. Nabelschnur, Länge 42, Dicke 1 Einsenkung 4 cm. vom Rand; Windungen rechtsspiralig, keine Umschlingung. 6 kleine bis Linsengrosse Infarkte auf der Uterinenfläche wenig in das Gewebe hineinragend. Nach der Geburt kein Anfall mehr, der Eiweissgehalt des Urins nimmt rasch ab und ist am 29. Mai bis auf Spuren verschwunden. — Gewicht des Kindes 24. Mai 1870, beim Austritt 5. Juni 1950.

29. *J. T.* 1890, Fol. 348, II. Band. 19 J. I. Para. Eintritt 23. August. Austritt 26. August †. Als Kind Masern, Scharlach; im Januar dieses Jahres Influenza. Erste Menses mit 16 Jahren, unregelmässig, 14-tägig bis 3-wöchentlich ohne Molimina. Letzte Menses Anfangs December. Empfängniss 25. December. Die ersten 14 Tage der Schwangerschaft öfters Erbrechen, sonst wohl. Status præsens. Statur 155, Spinæ 22, Crist 27, Troch. 30, Conj. ext. $20^1/_2$, Herz normal, frische Striæ; Urin enthält kein Eiweiss. Geburt 24. August. Wehenbeginn 23. um 11 Uhr Nachts. Blasensprung? Vollständige Erweiterung des Muttermundes 4 Uhr Morgens. Geburt des Kindes 24. August, 4 Uhr 25 Min. Morgens I. Schädellage 1 Kind, Knabe 2600 gr., Länge 49, Ende X. Placenta nach 20 Minuten. Gewicht 500 gr., Grösse 17—15, Dicke $1^1/_2$, rundlich, wenig gelappt. Nabelschnur 82 cm., Dicke 1, Windungen linksspiralig. Umschlingungen 2 Mal um den Hals. Temp. $36{,}3$. — 25. August. Excoriationen an der rechten Warze. Labien stark ödematös. — 26. August. 10 Uhr Vormittags, erster urämischer Anfall, clonische Krämpfe der Extremitäten, Starrheit des Körpers, Cyanose des Gesichtes, Pupille weit; Bewusstlosigkeit. Dauer des Anfalles ca. 20 Minuten. Rasseln auf beiden Lungen. Trachealrasseln. 2^{er} Anfall 10 Uhr 45 Min. Vormittags; nach dem Anfall rechte Pupille bedeutend weiter als die linke. Urin enthält viel granulirte Cylinder, Eiter,

Blut. 3er Anfall 11 Uhr 45 Min., kommt nachher wieder zu Bewusstsein. 4er Anfall, Bewusstlosigkeit von da an. Heisse Wickel. 5er Anfall 1 Uhr 50 Min. Nachmittags. Morph. 0,02. 6er Anfall, 3 Uhr 5 Min. Anfälle werden stärker und dauern ca. 2 Minuten. 7er Anfall 3 Uhr 35 Min. Um 4 Uhr Venesection 120 gr., Morph. 0,015, Chloral. 4 Uhr 5 Min. 8er Anfall, Bad 33° R. daran schliessend heisse Wickel. Temp. 40,0, Puls 120. Um 6 Uhr wird Patientin unruhiger, Puls kräftig. Morph. 0,01. Um 8 Uhr 9er Anfall 41,4, Puls 140, Respiration 18, Puls unregelmässig. Um 11 Uhr 20 Min. Exitus. Temperatur nach dem Tode 11 Uhr 40 Min. 41,5°.

Sectionsbericht. Obduction 27. August. Beide *Lungen* vollständig lufthaltig. Durchschnitt ödematös. Bronchien-Schleimhaut dunkelroth mit einzelnen punctförmigen Hämorrhagien. Auf der Aussenfläche des Epicard zerstreute bis hanfkorngrosse Hämorrhagien. *Milz.* Oberfläche stellenweise weisslich getrübt mit dunkelrothen fleckigen Stellen, welche sich auf dem Durchschnitt als subkapsuläre Hämorrhagien erweisen. Durchschnitt grauroth mit spärlichen bis linsengrossen Flecken. Consistenz etwas zäh. Gewicht 198. *Linke Niere.* Kapsel leicht trennbar. Oberfläche leicht gelappt, blass, gelb, grauröthlich. Durchschnitt der Rinde grauröthlich trüb 7 mm. Marksubstanz dunkelgrauroth, Nierenbecken venös injicirt mit mehreren punctförmigen Hämorrhagien. *Rechte Niere* wie die linke. Nierenbecken einige fleckige linsengrosse Hämorrhagien. Beide Nieren 258 gr. *Leber,* Durchschnitt gelbweisslich mit graurothen Flecken, das Centrum der Acini entsprechend. Leber schlaff; Gewicht 1615. *Uterus* gut contrahirt, Placentar-Stelle höckerig, dunkelroth. Gefässe mit dunkelrothen Thromben gefüllt. *Gehirn.* Oberfläche der Dura geröthet, im Sinus longitudinalis etwas dunkles flüssiges Blut und Cruor. Innenfläche der Dura beiderseits glänzend. Venen der Oberfläche stark mit Blut gefüllt. Grosshirn beiderseits feucht, zahlreiche Blutpuncte. Klein-Hirn feucht, blutreich, im rechten Linsenkern in der Mitte punctförmige erbsengrosse Hämorrhagien. Sinus mit dunklem Blut gefüllt.

Anatomische Diagnose. Eklampsia puerperalis. Leichte parenchymatöse Nephritis, Bronchitis acuta. Ecchymosen, submucöse Hämorrhagien des Pharynx; punctförmige Hämorrhagien des rechten Linsenkern. Subpericardiale Hämorrhagien. Hyperämie

des Gehirns und der Lungen. Compression der Trachea; Struma-cystica, enge Aorta. Blutcoagulum im Uterus.

30. *B.-G. A.* 1891, Fol. 145 Band I, 20 J. II. Para. Eintritt 10. April, Austritt 25. April. Anamnese mangelhaft. Niemals krank, erste Menstruation mit 14 Jahren, Anfangs anteponirt, 3-wöchentlich, dann 4-wöchentlich, schwach ohne Molimina. Erste Geburt 22. Februar 1889 normal. Letzte Periode Anfangs Juni. Am Anfang der Schwangerschaft öfters Erbrechen. Schmerzen im rechten Hypogastrium. In der letzten Woche mehrmals Erbrechen. Status præsens: Statur 149½, Sp. 23, Crist. 26, Troch. 30, Conj. ext. 20, alte und frische Striæ. Uterus rechts, ein Querfinger unter dem Rippenbogen. Scheidentheil ½ cm. lang. Muttermund 1 Frankengross. Scheide weit. Urin wenig, dunkelbraunroth, enthält Eiweiss und Cylinder. — Geburt. Wehenbeginn 10. April, Abends 6 Uhr. Blasensprung 11. April, Morgens 12 Uhr 40 Min.; vollständige Erweiterung des Muttermundes 11. April, Morgens 12 Uhr 40 Min. Mit einer Presswehe Blasensprung und Geburt des Kindes. Das Kind, Mädchen, kam schwer asphyktisch zur Welt, athmete nicht; 2100 gr., Länge 43, Alter Mitte X. — I. Schädellage. Placenta 25 Minuten später 400 gr., Grösse 16—15, Dicke 1½, rund, wenig gelappt. Eihäute Trennung theilweise erfolgt. Nabelschnur 33 Länge. Einsenkung 5 cm. vom Rand, Windungen rechtsspiralig, keine Umschlingung, wenig Fruchtwasser. Nach einem heissen Bad und kalte Uebergiessungen fängt das Kind an zu schreien. Wehen sehr schmerzhaft, öfters Erbrechen, Morph. $0{,}_{01}$. Um 1 Uhr 35 Min., also 55 Minuten nach der Geburt 1er eklamptischer Anfall. Chloroform, Morph. Urin mit dem Katheter 60 cub. cm. sehr dunkelbraunroth, sehr viel Eiweiss und Cylinder enthaltend. Temp. $38{,}_{8}$, Puls 144. Um 2 Uhr 30 Min. 2er Anfall, 1½ Min. dauernd, clonische Krämpfe im Gesicht und in den Extremitäten. Warme Wickel. Tagsüber starkes Schwitzen, zweimal Erbrechen. Pupillen eng, wenig Ausfluss. Nachmittags ist Patient unruhig, Zuckungen des ganzen Körpers. Morph. Milchdiät. — 12. April. Eiweiss 12 ‰, Urin heller, ikterische Verfärbung der Haut, bricht viel, klagt viel über Kopfschmerzen, Urinmenge gering. — 13. April. Ikterus etwas abgenommen. Diurese noch stark abgenommen; Kali acet. —

14. April. Temp. 36,5, Ikterus fast verschwunden, Urinmenge vermehrt, Eiweissgehalt noch bedeutend 4 %₀₀, Nachts 2 Mal gebrochen. — 15. April. Eiweiss 5 %₀₀, bricht viel, Milchklystiere, Fleischbrühe. — 16. April. Urinmenge 60 gr. Körnige Cylinder. Die Extremitäten sind kalt. Pat. bricht noch viel. Die Nierengegend ist druckempfindlich. — 17. April. 200 gr. Urin. Eiweiss 3 %₀₀. Bricht immer noch. — 18. April. 4 Uhr Abends 3er Anfall. Puls hart, heisses Bad, Eiweiss 1 %₀₀, Morphium. — 19. April. Urinmenge 1400. Eiweiss ½ %₀₀. Die Nacht war ruhig. Puls weich. Uterus etwas empfindlich. Extremitäten wieder warm. Status idem mit Abnahme der Eiweissmenge. Noch etwas Kopfweh. Am 20. April trinkt das Kind schlecht. Am 25. April Austritt; Kind 1900 gr., Mutter lochia alba, sonst gesund.

31. *O. L.* 1891, Fol. 203, Band I. 36 J. I. Para. Eintritt 19. Mai. Austritt 3. Juni. Bleichsucht mit 19 Jahren; als Kind Scharlach und Masern. Die erste Periode mit 19 Jahren, unregelmässig 3—4 Wochen, schwach mit Molimina. Letzte Menstruation Anfangs October, während der ganzen Schwangerschaft wohl. Seit ein paar Tagen Kopfweh.

Status præsens. Statur 154, Spin. 22½, Crist 28½, Troch. 30, Conj. ext. 20. Gebärmutter 2 Finger unterhalb des Rippenbogens. Hals ½ cm. stark nach hinten, Os ext. geschlossen. Scheide eng, lang, Kopf eingetreten. Urin stark eiweisshaltig. Pat. wurde um 4 Uhr in eklamptischem Sopor gebracht. 1er Anfall um 4 Uhr 40 Min., eine Minute dauernd, Verdrehen der Augen, Verziehen des Gesichtes, clonische Krämpfe der Arme, die allmählig in tonische übergehen. 2er Anfall um 5 Uhr. 3er Anfall um 5 Uhr 55 Min., 1½ Minute dauernd. 4er Anfall um 6 Uhr 30 Min. Morphium, heisse Wickel. Um 11 Uhr 30 Min. wird Pat. in Wickel sehr unruhig, wird herausgenommen, Kopf schon auf den Damm drückend, sichtbar in der Vulva. Chloroformnarkose und Anlegen der Zange. Nach einer Traction Extraction des todtgeborenen Kindes in II. Schädellage. 11 Uhr 50 Min. Mädchen 1900, Länge 43, Alter Mitte IX. Epidermis stellenweise abgelöst. Placenta 30 Min. später 350 gr., Grösse 14—15, rund, wenig gelappt. Eihäute Trennung nicht erfolgt. Nabelschnur 48 cm., Einsenkung 4 cm. vom Rand,

Windungen rechtsspiralig, keine Umschlingung. Am Rand der Placenta ein linsengrosser weisser Infarkt; ausserdem 8 bis hanfkorngrosse weisse Infarkte. Temp. 38,9, Puls 92. — 20. Mai, Urin dunkel, trüb mit starkem Sediment, stark eiweisshaltig, zahlreiche Cylinder, 18 ‰ Eiweiss. Pat. ist beständig in heissem Wickel, klagt über Kopfweh ist vollständig bei Besinnung. — 21. Mai. Urin klar 2440 gr., schwaches Sediment, keine Cylinder, Eiweiss 1‰. Temp. 37,5, Puls 92. — 22. Mai. Besserung. Urin klar ohne Eiweiss. Status idem bis am 1. Juni. Urin zeigt wieder Spuren von Eiweiss, keine Cylinder zu finden. Klagt über Sehstörungen, die ophthalmologische Untersuchung ergibt nichts. Pupillen unregelmässig verengt, getrübt. — 3. Juni, Austritt; in die medicinische Abtheilung transferirt, Lochia sanguinolenta, Uterus in Anteflexio 2ten Grades, Urin enthält kein Eiweiss.

Krankengeschichte der medicinischen Abtheilung. Urin enthält beim Eintritt Spuren von Eiweiss. 11. Juni, leichte Opalescenz, wird als gebessert entlassen.

Eklampsia in Partu.

32. *B.-G. J.* 1891, Fol. 320, Band II. 37 J. IX. Para. Eintritt 29. August. Austritt † 30. August. Pat. hatte im Monat Mai 1891 eine Brustfell- und Lungenentzündung, seit 10 Jahren leidet sie an Krampfadern. Pat. hat 5 Mal normal geboren, 4 Mal Frühgeburt im 6ten und 7ten Monat der Schwangerschaft. Letzte Geburt April 1889. Letzte Regeln, Empfängniss, erste Kindesbewegungen? Pat. befand sich wohl bis zum 29. August. Damals plötzliches Auftreten von Krämpfen am ganzen Körper. Pat. verlor die Besinnung. Diese Krämpfe traten alle Halbstunden neu auf. Dazu Erbrechen. Status præsens. Gut entwickelte Person, frische und alte Striæ. Uterus fundus 3 Querfinger unterhalb des Nabels, Kopf vorliegend, beweglich. Muttermund 2 Frankenstück gross. Urin enthält viel Eiweiss und körnige Cylinder. Die Frau wurde besinnungslos gebracht. Gleich nach dem Eintritt 1er Anfall, eine Minute Dauer. 7½ Uhr heisses Bad und darauf heisse Wickel. 8 Uhr Abends 2er Anfall, 2 Minuten lang starke Krämpfe. Morph 0,01. Um 10 Uhr Pat. unruhig stöhnend. Morph. und einige Athemzüge Chloroform. Geburt des Kindes Morgens 30. August 1 Uhr; mit einer Wehe wurde das Kind plötzlich geboren. 30 Min. darauf Placenta. Das Kind kam in II. Schädellage. Das todtgeborene Kind, ein Knabe,

1650 gr., Länge 42, Alter Ende VIII. Placenta 350 gr., Grösse 10—12, Dicke 5, rund, schwach gelappt. Nabelschnur, Länge 50, Windungen rechtsspiralig, keine Umschlingung. Pat. ist vollständig benommen. 8 Uhr Morgens Temp. 37,3, Trachealrasseln, Eiweissgehalt im Harn über 1 %₀. 12 Uhr Temp. 40,1, Puls 156, 5 Uhr 41,8, Puls 160, Campher inject. 6 Uhr Exitus. 6½ Uhr 42,8.

Sectionsbericht. Obduction 31. August. *Rechte Lunge* sämmtliche Lappen unter sich adhärent, obere Lappen ödematös. *Herz* 380, *Milz* dunkelgrauroth, 145. *Linke Niere* 266 gr. Oberfläche glatt, Niere sehr gross. Rindensubstanz 8 mm. gelbröthlich, Marksubstanz blass, grauröthlich, anämisch. *Rechte Niere* fehlt an gewöhnlicher Stelle. *Leber* etwas vergrössert, Oberfläche glatt, linke Lappen breit mit einem zungenartigen Fortsatz, unter der Kapsel mehrere Hämorrhagien. Durchschnitt orange- bis safranfarbig. Gewicht 1507. *Schädelhöhle,* im Sinus longitudinalis wenig Cruor. Dura mater, glatt glänzend. Rechts Hirnhäute zarte hämorrhagische Auflagerungen. Weiche Häute an der Convexität; leicht trüb ödematös. Gehirn sehr blass 1372. *Mikroskopische Untersuchung.* Zahlreiche gewundene Harncanälchen mit Fetttropfen gefüllt. Epithel stellenweise abgelöst. Interstitielle Gewebe kaum vermehrt. Leber: Starke fettige Degeneration fast aller Zellen. Fett feinkörnig. Im interstitiellen Gewebe zahlreiche runde keine Zellen mit vortretendem, glänzendem Kern. Im grösseren intraacinösen Lücken, eigentliche Zellenherde.

Anatomische Diagnose. Eklampsia puerperalis. Allgemeine Anämie. Nephritis parenchymatosa et interstitialis. Doppelseitige Bronchopneumonie. Degeneratio cordis. Lungenödem. Defect der rechten Niere und rechten Ureter. Missbildung der rechtsseitigen Uterus-Adnexa. Ablösung der Tube, Ovarien und Ligamentum latum. Pachymeningitis interna hämorrhagica. Doppelseitige Unterschenkelgeschwüre.

Anatomische Diagnose des todtgeborenen Kindes. Asphixia intrauterina; völlige Atelectase der Lungen; subpericardiale und subpleurale Ecchymosen. Partus præmaturus. Geringer Entwicklungszustand.

33. *K.-S. J.* 1891, Fol. 403 Band II, 24 J. I. Para. Eintritt 27. October. Austritt 11. December. Pat. will niemals krank gewesen sein. Erste Menstruation mit 18 Jahren, regelmässig, mittelstark ohne Molimina. Letzte Periode 15. Februar. War wohl bis vor 14 Tagen; damals bekam sie Schmerzen im Rücken und Unterleib. Seit 3 Tagen Kopfschmerzen, heftiger Urindrang, Urinmenge gering. 26. October, 3 Uhr Nachmittags, zum ersten Male Krämpfe, welche sich wiederholten um 12 Uhr und um 6 und 8 Uhr Morgens. Pat. wird in ziemlich soporösem Zustand hergebracht, während des Bades bekommt sie einen, eine Minute lang dauernden 5ten Anfall. Status præsens beim Eintritt. Statur 150, Spin. 24, Crist. 28½, Troch. 30¼, Conj. ext. 18, Herztöne rein. 2ter Aortenton accentuirt, Uterus links und rechts am Thoraxrand, Portio ¾ cm. lang. Os extern. geschlossen. Scheide eng, glatt, Kopf vorliegend, beweglich. Herztöne links unten. Urin enthält 2,5 ‰ Eiweiss. — 28. October, Urin geht reichlich ab; 2700 cub. cm. Eiweissmenge in Esbach nicht mehr messbar, enthält zahlreiche Eiterkörperchen, Cylinder. Heisse Bäder, Morph., Wickel, Milchdiät. Temp. normal, Puls gut. Urin immer reichlich. Am 1. November steht Pat. auf. Ausspülung der Blase mit 5 % Salicyllösung. Temp. normal. Urin zeigt nur eine leichte Opalescenz. — 9. November viel Husten, kein Rasseln; linker Oberschenkel geschwollen. Femoralis auf Druck empfindlich. — 12. November. Phlebothrombose des rechten Oberschenkels, Oedem des linken Unterschenkels. Urin enthält kein Eiweiss mehr. — 14. November in der Nacht Wehen, über Tags sind dieselben spärlicher und werden gegen Abend wieder frequent. Nachmittags klagt sie über undeutliches Sehen. Portio verstrichen. Muttermund nicht durchgängig. Kopf tief. — 15. November. Pat. klagt plötzlich, ohne Schmerzen oder andere Symptome, über eingetretene Erblindung, sieht keinen Lichtschimmer mehr. 3 Uhr Morgens: Muttermund vollständig erweitert, ziemlich starke Kopfschmerzen. Kleine Fontanelle links vorn Pfeilnaht im I. D. obliq. Beim Pressen ist der Kopf in der Vulva noch nicht sichtbar. Antwortet träge auf Fragen. Herztöne des Kindes 154. Mit Rücksicht auf früher aufgetretene Eklampsie und wegen der Schwäche der Wehen wird die Chloroformnarkose vorgenommen und Zange im queren Durchmesser angelegt. 3 Tractionen einen Einschnitt

rechts. Das Kind schreit sofort. Geburt der Placenta 30 Minuten nachher. I. Schädellage. Das Kind, ein Knabe, 2800 gr., Länge 48, Alter Mitte X. Placenta 600 gr., Grösse 14—17, Dicke 4 cm. rundlich, stark gelappt. Eihäute. Trennung vollständig. Nabelschnur 53 cm. Einsenkung 4 cm. vom Rand, Windungen linksspiralig, Umschlingung ein Mal um den rechten Oberarm. Fruchtwasser normal. Auf der uterinen Fläche zwei linsengrosse weisse Infarkte. — 15. November. Urin enthält 25 ‰ Eiweiss; Sehvermögen absolut verschwunden. Abends Erweiterung der Pupille durch Atropin zur ophthalmoskopischen Untersuchung. Contouren der Pupille verschwommen. Gefässe derselben sehr eng. Retina leicht getrübt; an mehreren Stellen, besonders in der Umgebung der Pupille, weissgelbe Streifen. Leichtes Kopfweh, linker Unterschenkel ziemlich stark gespannt, Fussgelenkgegend ödematös (Milchdiät, heisser Wickel).

16. November. Pat. erkennt Licht auf 2 Meter. Urinmenge 1920 cub. cm. enthält immer noch viel Eiweiss. Pat. schwitzt stark. — 17. November. Oedem bedeutend abgenommen. Ophthalmoskopisch von der Pupille radiär ausstrahlend fein stichförmige Hämorrhagien. Urin 2420; Sehvermögen wieder vorhanden (Chloral, warme Wickel). Temp. 37,9, Puls 128. — 19. November. Viel Husten, blutiger Auswurf. — 6. December: kein Eiweiss mehr, Beine abgeschwollen. Augen-Hintergrund normal, Pupille noch ziemlich blass. — 11. December Austritt. Lochia alba. Kind 2820 gr.

34. C. *J.* 1892, Fol. 276. 20 J. I. Para. Eintritt 19. Juli. Austritt 2. August. Pat. war nie krank, bekam ihre erste Menstruation in ihrem 14. Jahre, regelmässig 4-wöchentlich, 3-tägig schwach ohne Molimina. Letzte Regel Ende October. Befinden während der Schwangerschaft gut. Status præsens. Statur 144, Spin. 24, Crist. 27, Troch. 29½ cm. Muttermund geschlossen. Urin eiweisshaltig. Sensorium nicht ganz klar. — 20. Juli. Pat. gibt nur auf starkes Schreien Antwort. Um 4 Uhr Nachmittags 1er Anfall von einer Minute Dauer. Um 4 Uhr 45 Min. 2er Anfall etwas stärker. Morph. 0,02. Venesection am linken Arm circa 50 gr. Katheterisation schwer wegen Tiefstand des Kopfes. Muttermund handtellergross. Pfeilnaht im 1. schrägen Durchmesser. 3. Anfall um 6 Uhr 20 Min. circa 3 Minuten lang.

Pat. beisst sich stark in die Zunge. Kurz darauf 4. Anfall dauert etwa 4 Minuten. Um 8 Uhr 55 Minuten Kopf tief, kleine Fontanelle links vorn; Chloroform; Anlegung des Forceps. Geburt eines stark asphyktischen Kindes. Nach einer $^1/_2$ Stunde Crede'schen Handgriff. Blutverlust 300 gr. Placenta 30 Minuten nach dem Kind. Das Kind, Knabe, 2350 gr., Länge $49^1/_2$, Alter Mitte X.; erholt sich erst auf Hautreize, künstliche Athmung, Bad mit kalten Uebergiessungen. Placenta 440, Grösse 17—17, Dicke 2, rund, wenig gelappt. Eihäute Einriss am Rand; Trennung erfolgt theilweise. Nabelschnur Länge 50, Dicke 1, Einsenkung 9 cm. vom Rand, Windungen linksspiralig, Umschlingung ein Mal um den Hals. Placenta zeigt mehrere weisse Infarkte. Temp. $37,_4$, Puls 72. Status idem, Abnahme der Eiweissmenge. 28. Juli, steht auf. 2. August Austritt, Urin eiweissfrei. Lochia alba. Kind 2750.

35. *W.-W. L.* 1892. Fol. 325, 22 J. I. Para. Eintritt 22. August. Austritt 23. August †. Anamnese fehlt. Pat. wurde im soporösen Zustand Abends 6 Uhr 30 Min. hergebracht. Der Gatte erzählt, dass Pat. zu Hause schon 10 Anfälle gehabt hat. Soll vor einem Jahre Nierenentzündung durchgemacht haben. Letzte Perioden November. Während der letzten Zeit der Schwangerschaft klagte sie über Kopfschmerzen, soll auch geschwollene Beine gehabt haben. Hat heute 22. August in der Stadt geboren. Wehenbeginn 21. August 8 Uhr Abends, Geburt des Kindes 22. August 7 Uhr Morgens. Placenta 7 Uhr 15 Min. I. Schädellage ein reifer Knabe. Geburt normal. Pat. war wohl bis 9 Uhr Vormittags, dann bekam sie einen 1ten Anfall von circa 2—3 Minuten Dauer; das Bewusstsein kehrte wieder. 2er Anfall um 11 Uhr. 3er Anfall um 1 Uhr Nachmittags; von da an bis 7 Uhr Abends kehrte das Bewusstsein nicht wieder. Bis zu ihrem Eintritt in's Spital hatte sie 10 Anfälle, den letzten während dem Transport. Pat. soll ziemlich viel Blut verloren haben während der Anfälle. Beim Eintritt Temp. $39,_3$, Puls 108. Sofort Morph. Status præsens. Herztöne dumpf, frische Striæ. Dammriss von 2 cm. Länge. Uterus Nabelhöhe, hart, keine innere Untersuchung. Urin enthält viel Eiweiss, granulirte Cylinder. — 22. August 6 Uhr 55 Min. Abends 12er Anfall, 3 Minuten Dauer, wird mit Chloroform coupirt. Zur bacteriologischen Untersuchung Aderlass 75 gr. Blut. Per Katheter 100 gr. Urin. Derselbe enthält Eiweiss und granulirte

Cylinder. Um 7 Uhr 35 Min. Abends Bad 30°, ½ Stunde lang. 13er Anfall von 2 Minuten Dauer wird mit Chloroformnarkose coupirt. Nach dem Bad heisse Wickel und 14er Anfall von 2 Minuten Dauer. Chloroform bis 9 Uhr 30 Min. Trachealrasseln stärker und Puls frequenter, hart, 120. Beim Versuche die Narkose auszusetzen 15er Anfall. Morph. Chloral per Clysma. Chloroform ausgesetzt. Pat. bleibt bewusstlos. — 23. August. Pat. schläft bis um 3 Uhr Morgens, wo der 16te Anfall ausbricht. Ueber die ganze Lunge Rasseln. Puls schwächer. Campher um 5 Uhr 45 Min. Exitus letalis. Plötzlicher Herzstillstand.

Sectionsbericht. Obduction 23. August. *Milz* 123, mittelgross, auf dem Durchschnitt braunroth, weich. An der äusseren Fläche, nahe der Spitze, eine 2 Frankenstück grosse, schwielige Stelle. *Linke Niere.* Kapsel schwer trennbar. Oberfläche im Allgemeinen glatt. Durchschnitt durch die Rinde blass, gelb, grauröthlich, trüb, 6—7 mm. Marksubstanz grauroth, Nierenbecken blass. *Rechte Niere.* Kapsel schwer trennbar, an der Oberfläche, besonders am vorderen Umfang, zahlreiche, linsengrosse, narbige Depressionen, Durchschnitt blutreich. Nierenbecken mit vereinzelten dunkelrothen Hämorrhagien. Beide Nieren zusammen 252 gr. *Leber* 1825. *Schädeldach* fest mit der Dura mater verwachsen. In der linken Fossa Sylvii Blutcoagula. Im Sinus longitudinalis dunkelrothes, geronnenes Blut. Venen stark gefüllt. Gehirnsubstanz blutreich. Gehirn 1347.

Anatomische Diagnose. Eklampsia puerperalis; Status puerperalis, Nephritis und Hepatitis parenchymatosa, Endocarditis verucosa, Embolische Narben der Nieren; Infarkte der Milz, Bronchitis, zahlreiche subumcöse und subseröse Hämorrhagien, Blutung im Uterus. Anämie, osteophyt. Bildung des Schädeldaches.

36. *D.-S. A.* 1892, Fol. 367, 40 J. X. Para. Eintritt 18. September. Austritt 28. September. Erste Menstruation mit 17 Jahren, regelmässig, ohne Molimina. Erste Geburt 1870, letzte 1887. Alle Geburten und Wochenbette normal. 4 Kinder gesund, 5 Kinder im Säuglingsalter gestorben. Letzte Menses Ende December. Empfängniss Ende December. Erste Kinderbewegungen Mitte Mai. Seit 5 Wochen Oedem der Unterschenkel. Status præsens. Spinæ 25, Crist. 28½, Troch. 32, Conj. ext. 20. Herz

normal. Alte Striæ, Genitalien normal. Gebärmutter links 2 Finger breit, rechts 1 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens. Portio 2 cm. lang. Muttermund für den Finger durchgängig. Urin enthält viel Eiweiss und granulirte Cylinder (1,8‰ Albumen). Wehenbeginn 18. September 10 Uhr Morgens zu Hause. An diesem Tage 4 Anfälle, bekam Morph. und wurde sofort in das Spital geführt. Pat. war apathisch, allgemeine Anasarka, namentlich der Unterschenkel. Wehen alle 1/4 Stunde. Morphium, heisses Bad, heisse Wickel. Pat. schwitzt viel. Sensorium wird klarer, schläft von 9 Uhr Abends bis Morgens 3 Uhr, dann starke Wehen. Blasensprung 3 Uhr Morgens, vollständige Erweiterung des Muttermundes. 3 Uhr 55 Min. Geburt des Kindes in I. Schädellage. 4 Uhr im Wickel. Das schwer asphiktische Kind konnte trotz Hautreize, Bad mit kalten Uebergiessungen und künstlicher Athmung nicht mehr belebt werden. Nach 45 Minuten wird Placenta durch leichten Druck herausgepresst. Fruchtbefund ein Knabe, asphiktisch geboren, Länge 47, Gewicht 2410, Alter Anfangs X. Monats. Placenta 470 gr., Grösse 17—15, rundlich, wenig gelappt. Eihäute 1 Einriss am Rand, Trennung vollständig erfolgt. Nabelschnur, Länge 60, Dicke 1 cm., Einsenkung 5 1/2 cm. vom Rand. Windungen linksspiralig. Einige kaum erbsengrosse Infarkte. Nabelschnur zeigt 43 cm. über seinem Insertionspunct einen wahren Knoten. — 19. September. Temp. 38,6, Puls 80. Pat. bleibt den ganzen Tag im heissen Wickel, schläft viel, wird katheterisirt. Abends subcutane Kochsalzinfusion, 1/4 Liter am rechten Oberschenkel. 1/4 Kochsalzlösung per Rectum. 20. September. Temp. 37,5, Puls 88. Pat. unruhig. Leib etwas aufgetrieben, Urin 3500 spontan entleert. Eiweissgehalt 3/4 ‰, wenig Cylinder. — 22. September. Urin 2600, Pat. klagt über Kopfweh. Um 2 Uhr 30 Min. p. m. ein eklamptischer Anfall (5er Anfall) 2 Minuten Dauer, durch Chloroform coupirt. Bad, heisse Einwicklungen. Bleibt in halber Chloroformnarkose bis 5 Uhr 30 Min. 6er Anfall. Sensorium benommen. Athmung schlecht. Abends mit dem Katheter 800 cub. cm. Urin. — 23. September. Nacht ruhig, kein Anfall mehr, klagt noch über Kopfschmerzen. — 24. September. Im Laufe des Nachmittags 3 Anfälle (7er 8er und 9er Anfall). Chloroform. 6 Uhr p. m. Venesection wegen sehr vollem hartem Puls. Kochsalzinfusion am rechten Oberschenkel. 1100 cub. cm. 7 Uhr

10er Anfall. Sensorium leicht benommen. Chloral per Clysma. Urin 3750. — 25. September. Nacht ruhig, Eiweiss 1 %₀₀. — 27. September. Nacht sehr unruhig, Pat. delirirt. — 28. September. Status idem, wird auf die medicinische Abtheilung transferirt. Beim Austritt Lochia sanguinolenta.

37. *Z. E. Frau*, 1891, Poliklinik, Fol. 12, 27. J. 10. Februar 1891. II. Para. Pat. hat vor 9 Jahren geboren; angeblich schwere Geburt, krampfartige Anfälle. Die Zange wurde in Chloroformnarkose angelegt. Das reife Kind war klein und lebt noch. Pat. lag 6 Wochen lang im Bett und soll viel Blut verloren haben. Letzte Menstruation Anfangs Mai; während der Schwangerschaft Befinden wohl. Spin. 22, Crist. 26, Troch. 28, Conj. ext. 17, Diagon. 8½. Beginn der Wehen 10. Februar, Morgens früh. Pat. soll zwischen 7 und 9 Uhr zwei krampfartige (1er und 2er Anfall) Anfälle gehabt haben. Als wir kamen, ½10 Uhr, lag Pat. soporös, so dass wir ganz unbestimmte Angaben bekamen. Die Untersuchung ergab: Kopf gross, gut beweglich. Vorfall der Nabelschnur etwa 6 cm. ausserhalb der Vagina, nicht mehr pulsirend. Muttermund 5 Frankenstück gross, kleine Fontanelle links, Pfeilnaht im II. schräg, keine Herztöne hörbar. Beckenmessungen ergaben ein allgemein verengtes, plattes Becken. Morphium. Um 10 Uhr 3er eklamptischer Anfall, starker Opistotonus, Unterkieferkrampf, starke Cyanose des Gesichtes, aus dem Munde schaumiger Speichel. Der Anfall dauert 5 Minuten, nachher kommt Pat. wieder zum Bewusstsein. Um 11 Uhr 4er Anfall. Entleerung der Blase mit Katheter. Untersuchung ergibt den gleichen Befund. Herztöne nicht hörbar. Muttermund 5 Frankenstück gross. Ausspülung. Perforation mit Nägeli'scher Scheere in Chloroformnarkose. Die Extraction erschwert durch die sehr breiten Schultern. Pat. verliert wenig Blut. ½ Stunde später Placenta ausgedrückt. Geburt des Kindes 12 Uhr Mittags; Nachgeburt ½1 Uhr. Anzeige zur Hilfeleistung. Eklampsie, Nabelschnurvorfall, Kind todt, enges Becken.

Placenta vollständig. Um 1 Uhr 5er Anfall ähnlich wie die anderen. Pat. kommt bald wieder zum Bewusstsein. Um 3 Uhr 6er Anfall, heisse Einwicklung. Um 4 Uhr 7er Anfall. Die zwei letzten waren schwächer als die anderen. Pat. schwitzt, bekommt

Café, Milch, Thee. 7 Uhr 8er Anfall. Clystiere mit Chloralhydrat. Pat. fühlt sich wohl. Urin enthält 9 ‰ Eiweiss. Temperatur nie über 37,1. — 11. Februar. Die Nacht war gut, ruhig. Pat. klagt über Schmerzen im Abdomen. — 12. Februar. Kein Eiweiss mehr im Urin. Status gut bis 18. Februar; klagt über Schmerzen im linken Oberschenkel. Morph. Nachmittags 40,1 Temp. Urin enthält Eiweiss; Kopfweh, Schmerzen im Abdomen. — 19. Februar. Temp. 37,2. — 20. Februar. Wohlbefinden; kein Eiweiss mehr; steht auf.

Theorie der Eklampsie.

Werfen wir einen Blick auf die zahlreiche Litteratur, welche besonders in der letzten Zeit mit der Frage der Eklampsie sich beschäftigte, so sehen wir, dass die verschiedensten Theorien über das Wesen dieser Krankheit aufgestellt worden sind. Ueber diesem eigenthümlichen Symptomcomplex schwebt ein geheimnissvolles Dunkel und die Frage ihrer Entstehung ist heute noch ungelöst. Der Pathologe ist noch nicht im Stande, uns ein einheitliches, anatomisch-pathologisches Bild dieser Krankheit zu geben. Immerhin sind in den letzten Jahren hinsichtlich der Eklampsie-Frage von den pathologischen Anatomen neue Gesichtspunkte aufgedeckt worden. So genau die Symptomatologie dieser Krankheit ziemlich früh schon beschrieben ist, so unsicher ist man jetzt noch in der Bestimmung des Sitzes und der näheren Ursachen der Erkrankung.

Ueber das Wesen der Eklampsie wissen wir noch sehr wenig. Jedenfalls ist dieselbe nur als ein Symptomcomplex anzusehen, welcher durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann, wie Schröder sich in seinem Lehrbuch ausdrückt. In ähnlicher Weise sprechen die meisten Autoren, welche sich bis jetzt mit dieser ausserordentlich streitigen Frage beschäftigt haben.

Ursprünglich und in Folge des im Urin der Eklamptischen fast constant gefundenen Eiweisses, fasste man die Eklampsie als einfache acute Urämie auf, und trug die Theorien der urämischen Krämpfe auf die Eklampsie über. Es wurde sogar behauptet, dass die Nierenerkrankungen ein wichtiges Moment seien für das Auftreten der Eklampsie.

Diese Auffassung wurde von verschiedenen Autoren bestritten. Wir lesen in einer Dissertation von Basel: «Beiträge zur Lehre der Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft von Franz Studer 1891,» folgendes: Ich möchte den Eindruck, den

ich aus unserem Material in Bezug auf die Häufigkeit der Eklampsie bei Schwangeren mit chronischer Nierenerkrankung gewonnen habe, dahin zusammenfassen, dass nur in einer relativ kleinen Procentzahl der Fälle diese schwere Complication eintritt. — Rosenstein gibt das Verhältniss der Eklamptischen zu den nierenkranken Schwangeren wie 1 : 4 an, während sich aus unseren Zahlen ein Verhältniss von 1 : 19,2 ergibt. — Wir werden dagegen aus den nachfolgenden Tabellen ersehen, dass der Befund von Albumen bei unseren 37 Eklampsie-Fällen constant ist, während einige Autoren behaupten, mehrere Fälle von Eklampsie beobachtet zu haben, ohne eine Spur von Eiweiss zu finden. Diese Beobachtungen mehrten sich und allmälig wurde die Eklampsie nicht mehr als einfache acute Urämie betrachtet, sondern man suchte andere Erklärungen.

Was das Wesen der Urämie selbst betrifft, wurden die sogenannte «Intoxications-Theorie» und die gegenstehende «Traube'sche Hypothese» aufgestellt, welche wir noch kurz schildern werden.

Die Intoxications-Theorie suchte die Ursache der urämischen Convulsionen in einer Intoxication des Blutes durch die bei Nierenerkrankungen stattfindenden Retention von Harnstoff im Blute. Nach Frerichs sollte ein im Blute sich bildendes Ferment die Umwandlung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak bewirken. Dieses Ferment wird nach diesem Autor ganz besonders während der Geburt gebildet. Litzmann, Spiegelberg, Petroff bestätigten die Intoxications-Theorie, während Kühne, Strauch, Schattin, Reuling, Oppler durch zahlreiche Experimente zu einem entgegengesetzten Resultat kamen.

Stumpf will die Intoxication des Blutes durch Aceton oder Acetessigsäure ähnlicher Weise wie bei Coma diabeticum erklären, doch sind die beiden Krankheitsbilder so verschieden, dass man sie nicht wegen des gemeinsamen Coma vergleichen kann.

Der Intoxications-Theorie gegenüber steht die sogenannte Traube'sche Hypothese, welche die Ursache der eklamptischen Convulsionen in einer acut entstandenen Hirnanämie sucht. Es soll bei Nierenerkrankungen durch den Eiweissverlust Hydrämie des Blutes hervorgerufen werden. Durch Drucksteigerung im arteriellen System, wie es beispielsweise bei den Wehen vor-

kommt, wird das überschüssige Wasser in die Hirnsubstanz getrieben, und so entsteht plötzliches Hirnödem, und in Folge dieses Oedem Gehirnanämie mit ihren Symptomen: Coma, Convulsionen und zwar Convulsionen, wenn das Oedem in den motorischen Centren, und Coma wenn dasselbe in der Gehirnrinde eintritt. An dieser Stelle möchten wir bemerken, dass die Hydrämie bei Schwangeren nicht so oft vorkommt, als Traube und mit ihm andere Autoren es glaubten. Wir sehen in unserer Statistik, und es wurde von Herrn Bœsch seiner Zeit schon bemerkt, dass sehr oft kräftige, starke Personen von Eklampsie befallen werden. Schröder sagt z. B.: «Es werden von der Eklampsie nicht selten sehr kräftige und vollblütige Frauen befallen etc.» — Was das Gehirnödem anbelangt, müssen wir beifügen, dass wir an der Hand unserer beigelegten Statistik 8 Mal Gehirnödem constatirt haben auf 12 Todesfälle. Gehirnanämie wurde neben Oedem 5 Mal notirt. Bei den 4 übrigen Sectionsprotokollen vermissen wir irgend welche pathologische Veränderungen des Gehirnes. Bezüglich der Herzhypertrophie der Schwangeren, welche Traube als wichtiges Moment für das Eintreten des Hirnödems betrachtet, müssen wir bemerken, dass diese Veränderung des Herzens nur 7 Mal auf 12 Sectionen in unseren Protokollen notirt ist.

Löhlein, der diese Hypertrophie des Herzens 15 Mal constatirte, sieht ihren Grund in der bestehenden Urämie, indem er beweisen konnte, dass der arterielle Blutdruck durch die Harnstoffanhäufung im Blute gesteigert wird.

Während Rosenstein das Hirnödem als die Ursache der eklamptischen Convulsionen betrachtet, behauptet Bartels, dass dieses Oedem die Folge der Convulsionen sei. — Schauta erklärt das Oedem und die Anämie des Gehirns als Folgen von Störungen der Nierenfunctionen, während Macdonald eine Giftwirkung auf das Gefässcentrum annimmt. Eine Degeneration des Epithels der peripherstен Harncanälchen sollte nach diesem Autor die Ursache der Harnstauung sein, indem die mehr central gelegenen Canäle durch das gequollene, desquamirte Epithel verschlossen werden. Diese Desquamation und Degeneration des Epithels treffen wir bei unseren Sectionen 2 Mal.

Fall Nr. 7. — Sehr starke Degeneration des Epithels der Harncanälchen. Einzelne Canäle zeigen ein offenes Lumen;

andere sind durch einen lose in ihnen liegenden oder auch sie ganz ausfüllenden Pfropf verstopft.

Fall Nr. 32. — Zahlreiche gewundene Harncanälchen mit Fetttropfen gefüllt, Epithel stellenweise abgelöst.

Halbertsma und Löhlein, welche auf die pathologischen Veränderungen der Nieren ein ganz besonders schweres Gewicht legen, suchen in diesem Organ die Ursache der Convulsionen. Da öfters eine beträchtliche Dilatation der Ureteren oder eines Ureters bei Sectionen constatirt wurde, nehmen sie an, und Halbertsma hat diesen Punct besonders betont (1871), dass die Eklampsie aus einer Stauung des Urins in dem Nierenbecken und Ureteren hervorgerufen wird. Diese Dilatation soll durch den Druck des vorliegenden Kindskopfes auf dieselben entstehen. Er stützt seine Behauptung auf klinische Beweise und zwar: 1. die Häufigkeit der Eklampsie bei Zwillingsschwangerschaften, 2. bei alten I. Paræ wegen mangelhafter Elasticität der Weichtheile, 3. bei engen Becken durch Compression zwischen Uterus und Beckenwand.

Winkel war einer der ersten, der auf das häufige Vorkommen von Nierenerkrankungen bei alten Erstgebärenden hinwies; er sagt: Man bekommt ein gewisses Recht zu der Behauptung, dass die in den späteren Jahren zum erstenmale eintretende Gravidität eine besondere Prädisposition zu Nierenerkrankungen mit sich bringt, und hierin liegt eine der wichtigsten Gefahren des höheren Alters bei Erstgebärenden. Züst in seiner Dissertation über alte Erstgebärende (Basel 1889) gibt nur eine Procentzahl von 4,09% alter Erstgebärenden an, welche an Nierenerkrankungen leiden.

Für Eklampsie lässt sich folgende Reihe aufstellen:

Junge Erstgebärende		0,33 %
I. Gruppe ält. Erstgebährenden zwischen	30—34 Jahren	1,35 %
II. » » » »	35—39 »	1,43 %
III. » » » »	40—46 »	12,0 %

für alte Erstgebährende überhaupt 7 : 318 = 2,20 %. Nach unserer Basler Statistik können wir mit Züst sagen, dass die Eklampsie höchst wahrscheinlich häufiger ist bei alten Erstgebärenden.

Was diese Theorie von Halbertsma anbelangt, sagt Prof. Fehling in seiner Physiologie und Pathologie des Wochenbettes

(1890) folgendes: «Diese Definition ist zu eng, denn einmal kommt die Ureterenerweiterung doch nur in den selteneren Fällen der Eklampsie vor, ferner hat man auch Ureterenerweiterung bei puerperalen Sectionen gefunden, ohne dass Eklampsie aufgetreten wäre. Vor Allem, meine ich, müsste man bei dem oft kolossalen Tumoren in kleinem Becken, besonders bei den subserösen Ovarial-Tumoren, Fibroïden, die gerade gern das Paramentrium in der Gegend des Verlaufes der Ureteren comprimiren, doch ab und zu Eklampsie finden, was nicht der Fall ist. Ich kann in der Erweiterung der Ureteren, deren Bedeutung nicht abzuläugnen ist, eben auch nur eine Gelegenheitsursache erblicken.»

Löhlein fand unter 32 an Eklampsie verstorbenen Frauen 8 Mal Erweiterung der Ureteren, bei unseren 12 Sectionsprotokollen ist diese pathologische Veränderung 4 Mal constatirt worden.

Die grosse Mehrzahl der Autoren sehen in den Nierenerkrankungen wenn nicht die einzige, wenigstens die wichtigste Ursache der Eklampsie. An dieser Stelle erwähnen wir noch, dass Störungen der Circulation und des Nervensystems nachgewiesen werden. Hier stossen wir wieder auf verschiedene Anschauungen. Die einen nehmen eine Stauung durch Compression der Venen an, die anderen eine Druckanämie der Nieren.

Auf dem Gebiete der als Ursache der Eklampsie betrachteten vasomotorischen Störungen sehen wir ebenfalls die verschiedensten Theorien vertreten; einerseits sollen die Nierengefässe, andererseits die des Hirns betroffen werden. Frankenhäuser und mit ihm Spiegelberg, Ingerslev sehen in dem Krampf der Nierenarterien den Grund der Störungen dieses Organes, insofern als derselbe zu einer Retention und infolge dessen Intoxication führt, während Löhlein, Rosenstein, Macdonald den Krampf der Hirnarterien als Product der Intoxication betrachten. Schröder, Nothnagel, Olshausen, Veit und andere suchen die Ursache der Convulsionen in einem reflectorischen Krampf der Hirnarterien. Als unterstützendes Moment für diese retroflectorisch hervorgerufenen Krämpfe und Convulsionen sollte die erhöhte Reizbarkeit der Kreissenden und Wöchnerinnen eine grosse Rolle spielen.

Wir wollen noch kurz die interessante Auffassung von Rivière erwähnen. (Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eklampsie von W. Prutz.) Rivière erklärt die Eklampsie als eine der Urämie nicht identische aber sehr nahe verwandte Affection. Der Unterschied liegt darin, dass bei der Urämie nur ein Insufficienz der Nieren in Frage kommt, bei der Eklampsie dagegen ausserdem eine Functionsstörung der Leber, des Darmes, der Lungen und der Haut, die er alle als Organe für die Ausscheidung respective Vernichtung im Organismus entstehender oder ihm von aussen zugeführter toxischer Substanzen zusammenfasst. Er argumentirt folgendermassen: Durch die Veränderungen, welche die Schwangerschaft mit sich bringt, wird die Thätigkeit der Lungen (Hochstand des Zwerchfelles), des Darmes (Verdauungsstörungen), der Leber (Fettleber, Stauung) beeinträchtigt, wozu noch die Aenderungen der Circulation hinzutreten (erhöhte Anforderungen an das Herz, eventuell Hypertrophie des linken Ventrikels). Somit fällt die Aufgabe der Wegschaffung toxischer Stoffwechselproducte den Nieren allein zu etc. Er resumirt sich in dem folgenden Satz: «Le problème de l'intoxication éclamptique n'est donc pas dans l'état anatomique seulement des émonctions et de l'émonctoir rénal en particulier, il réside tout entier dans la suffisance ou la non-suffisance de ces organes.»

Während die Kliniker sich mit den Ursachen der Eklampsie beschäftigen, sehen wir die Anatomen ihre Aufmerksamkeit auf gewisse Organe richten. Ganz natürlich warf sich dieselbe besonders auf die anatomischen Veränderungen der Nieren, theilweise als Beweis chronischer Processe, in weitaus der Mehrzahl der Fälle aber war der Befund seinem Character nach der Ausdruck acuter Störungen, Degenerationsprocesse. Ebenfalls wurde öfters die schon oben erwähnte Erweiterung der Nierenbecken und der Ureteren als Ursache betrachtet.

Wir haben schon gelegentlich der Theorie von Halbertsma betont, dass wir in unseren 12 Sectionsprotocollen immer anatomische Veränderungen der Nieren gefunden haben und zwar 10 Mal Nephritis parenchymatosa, mit dem Character von acutem Processe und bloss 2 Mal Symptome von chronischen Nephritiden. Dazu kommt noch unser Fall 26, vide Tabelle, welcher 2 Jahre nach der Eklampsie in der medicinischen Abtheilung

starb. Die anatomische Diagnose lautet: «Embolische Narben der Nieren, Hydronephrose rechts, Pyelitis.» Gesunde Nieren bei an Eklampsie gestorbenen Frauen, haben wir bei unseren 12 Sectionsprotokollen niemals constatirt.

Dass die Autoren ihre Aufmerksamkeit und Untersuchungen ganz besonders auf die Veränderungen der Nieren gerichtet haben, liegt auf der Hand, wenn man die wichtige und im Vordergrund stehende Rolle dieses Organes im Verlaufe der Krankheit sieht. Doch sind schon längst einige Autoren auf Veränderungen anderer Organe aufmerksam geworden, und wir sehen jetzt in der Litteratur, dass die Leber ganz besonders in dieser Richtung untersucht und studirt wird. W. Prutz, in seiner Inaugural-Dissertation «Ueber das anatomische Verhalten der Leber bei der puerperalen Eklampsie», bezeichnet die Veränderungen in diesem Organe als nicht constanten Befund. Es sind hier hauptsächlich die von Jürgens zuerst beschriebenen hämorrhagischen Hepatitiden, welche als wichtigste Momente für die Entstehung der Eklampsie in Betracht kommen.

In Folge dieser Veränderungen sollen nach Jürgens Leberzellen in die Circulation gerathen und als Fettembolie in die Lungen, Nieren, Gehirn verschleppt werden. Schmorl in seiner pathologisch-anatomischen Untersuchung über puerperale Eklampsie 1893, will diese Veränderungen der Leber bei 17 Fällen niemals vermisst haben. Pilliet soll zu einem ähnlichen Resultat gelangt sein. Schmorl nimmt zwei Formen von Veränderungen an, welche bei Eklampsie vorkommen sollen. Bei beiden Formen handelt es sich um Necrosen der Leber, welche entweder auf Hämorrhagien oder auch auf Anämie beruhen; dabei betont er, dass Combinationen dieser beiden Formen nicht ausgeschlossen sind. Doch scheint die hämorrhagische Necrose häufiger zu sein, als die andere. Leberveränderungen wurden in unsern 12 Sectionsberichten immer constatirt. Vide sämmtliche beigelegte Sectionsprotokolle. — Es möge betont werden, dass Hämorrhagien sowohl als Anämien reichlich vertreten sind. Necrotische Herde wurden ebenfalls durch die mikroskopische Untersuchung constatirt. Vergrösserung, Schwellung der Leber wird öfters notirt. Fettige Degeneration der Leberzellen finden wir zweimal besonders erwähnt. Da die mikroskopische Unter-

suchung nicht in jedem Fall vorgenommen wurde, können wir nicht Näheres über die letztgenannten Veränderungen berichten.

Zur Vervollständigung der Uebersicht sind noch die Ansichten einiger Autoren zu erwähnen, welche eine bacterielle Ursache der Eklampsie annehmen. — Doloris fand im Harn von Schwangeren bacilläre Mikroorganismen, welche auf Versuchsthieren eklamptische Convulsionen hervorgerufen haben. Blanc untersuchte besonders den Harn von eklamptischen Frauen und fand einen Mikroorganismus. Er brachte Culturen desselben in die Blutbahn gravider Thiere und will ebenfalls eklamptiforme Convulsionen und anatomische Veränderungen in verschiedenen Organen beobachtet haben. — Favre hat in den weissen Infarkten der Placenta einer Eklamptischen einen Mikroorganismus gewonnen: Micrococcus eclampsiæ vom Verfasser genannt. Coma und Convulsionen sowohl als typische Temperaturcurven, auf welche er ein ganz besonderes Gewicht legt, hat Alexandre Favre bei seinen bisherigen Versuchen beobachtet. Aus diesen Versuchen geht hervor (Favre Seite 189), dass die in weissen Infarkten vorhandenen Bacterienarten, welche aus den mir vorliegenden Eklampsiefällen gewonnen wurden, keine heftigen Gifte im Sinne eines Alcaloids bilden, und dass wir ihre Wirkung vielmehr höchst wahrscheinlich in der gestörten Thätigkeit gewisser Organe zu suchen haben. Favre beschreibt den Micrococcus eclampsiæ folgendermassen: die Kultur wurde aus der frischen Placenta mit Fibrinkeilen durch Platten rein gezüchtet. Diese Kultur besteht aus Kokken 0,7—0,8 m. breit, oft zu zwei aneinander gereiht, zuweilen auch ganze Ketten von 3- -21 Gliedern bildend. Diese Kokken haben die fernere Eigenthümlichkeit, dass ihre Diplokokkengrupirung oft schwer die einzelnen Glieder erkennen lässt, denn nicht selten ist bloss eine geringe Einkerbung am Aequator dieses Ovoïdes, welche den Zusammenhang zweier Kokken verräth. Sie scheinen im hängenden Wassertropfen keine eigenen Bewegungen zu besitzen. Auf schiefes Agar-Agar geimpft, bilden sich kleine durchsichtige Punkte, welche besser von der Rückenseite zu sehen sind. Auf Gelatin sind diese Punkte noch durchscheinender und auch noch geringer an Grösse als die vorhergehenden und sie verflüssigen die Gelatine nicht. In Bouillonculturen geimpft trüben sie dieselben nur sehr wenig.

Favre ist der Meinung, dass dieser Pilz, dieser Mikroorganismus, aus den weissen Infarkten einer Eklampsie-Placenta gewonnen, nicht nur sehr wahrscheinlich die Eklampsie zu erzeugen im Stande ist, sondern gelegentlich auch die Nephritis gravidarum. In einer neuesten Arbeit soll er die Ansicht aufstellen, dass die Schwangerschaftsniere direct durch diese Spaltpilze, die Eklampsie durch die von ihnen gebildeten Ptomaïne hervorgerufen werde.

Gerdes (Centralblatt für Gynäkologie 1892 Seite 379) referirt über eine interessante Section von einer eklamptischen Frau. Er constatirte umfängliche Veränderungen in fast allen Organen, zahlreiche Hämorrhagien der weichen Hirnhaut, Oedem beider Lungen mit Hypostase der Unterlappen, sehr starke Röthung der Bronchialschleimhaut und zahlreiche Hämorrhagien derselben. Beide Nieren stark parenchymatös verändert und von kleineren Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch waren Fett- und Leberzellen, Embolien der Lungenarterien, Hämorrhagien der Leber mit Necrose und Zerfall von Leberzellen zu constatiren. Interessanter für uns ist aber das Resultat seiner bacteriologischen Untersuchungen, welche sich auf Nieren, Lungen, Aortenblut und Leber erstreckten. Er gewinnt nach 24stündiger Entwicklung bei Bruttemperatur auf Agarglycerinplatten eine Anzahl punktförmiger Colonien von verschiedener Grösse, je nachdem sie auf der Oberfläche des Agars oder in den tieferen Schichten des Nährsubstrats zur Entwicklung gelangt waren. Mikroskopisch setzt sich die Colonie aus kleinen Bacillen von sehr geringer Länge aber relativ bedeutender Dicke zusammen mit abgerundeten Ecken. Eine Kapsel scheint nicht vorhanden zu sein. Gewöhnlich legt sich der Bacillus zu grossen Fadenverbindungen zusammen. Nach der Färbung resultirt ein höchst characteristisches Aussehen, perlschnurartig wechseln helle und gefärbte Stellen ab. — Die Bouillonculturen scheinen auf Ratten und Mäuse injicirt eine sehr bedeutende Virulenz hervorgerufen zu haben. Kurz nach den Injectionen (entweder subcutan oder intraperitoneale) traten Brechbewegungen sowohl als Respirationserscheinungen ein, begleitet von clonischen, seltener tetanischen Convulsionen. Die Thiere sind in diesem Zustand meist somnolent, oft völlig bewusstlos. Die Respiration ist nachher angestrengt. Die Körpertemperatur sinkt und nach 9—10 Stunden erfolgt der Tod.

Durch Morphiuminjectionen sollen die obengenannten Symptome leichter vortreten, und sogar eine Rettung des Experimentsthieres bewirkt haben. In der Bauchhöhle der secirten Experimentsthiere fand Gerdes Bacillen in reichlicher Anzahl; ebenfalls in der Leber und Nieren. Der Autor erklärt die Brechbewegungen durch eine Ausscheidung der toxischen Substanz auf die Magenschleimhaut und er vergleicht dieses Symptom mit den Magenschmerzen und Erbrechen der eklamptischen Frauen. Eine directe Einwirkung des toxischen Princips auf die nervösen Centren soll die Ursache sein der clonischen Zuckungen. Aehnliche Versuche mit Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben haben einen negativen Erfolg (wenigstens quoad vitam) ergeben. — Gerdes kommt zu dem Gedanken, dass diese von ihm entdeckten Bacillen unzweifelhaft gegen den Menschen sich nicht gleichgiltig verhalten werden. Er geht noch weiter und sagt: Der Eklampsie-Bacillus ist die alleinige Ursache der Eklampsie und die Eklampsie ist eine anatomisch streng begrenzte und wohl characterisirte Krankheit.

Dr. Karl Hägler, welcher sich seit 3 Jahren mit bacteriologischen Untersuchungen über die Eklampsie beschäftigte, publicirt im Centralblatt für Gynäkologie 1892, Nr. 51, die Resultate seiner Beobachtungen. Er wiederholte die Experimente von Blanc und untersuchte das Blut und den Urin von 4 eklamptischen Frauen aus der geburtshilflichen Klinik in Basel. Im Blut hat Hägler niemals Mikroorganismen finden können, trotzdem diese 4 Fälle sehr schwer verliefen. Im Urin hingegen fand er zwei Formen von Mikroorganismen. Eine Proteusart (Hauser) und eine Kokkenform. Die letztgenannte entsprach ziemlich genau dem Micrococcus uræ. In einem dritten Falle, der ganz besonders schwer verlief und tödtlich endete, ergab die Untersuchung einen Diplococcus, welcher in der Kultur genau das Wachsthum des Diplococ. pneumon. aufwies. In zahlreichen weissen Infarkten der Placenta konnte Dr. Hägler keine Mikroorganismen nachweisen. Aus einem schmierigen Belag der Placentarstelle fand er huppige Kulturen von Proteus vulgaris. Der Verfasser sagt am Schlusse seiner Arbeit: «Diesem Befund und einer Anzahl von zum Theil verführerisch aussehenden Thierexperimenten (mit Urin) nach, hätte ich für den gefundenen Diplococcus vielleicht die Stellung als Eklampsieerreger vindiciren können und

es ist ja nicht unmöglich, dass er in diesem Falle eine gewisse Rolle spielt, doch lag mir das nach den nicht ganz eindeutigen Resultaten ferne.»

Prof. Fehling fügt der Arbeit von Hägler zu, dass er in Folge seiner Beobachtungen über Eklampsie keine bacilläre Ursache für diese Krankheit annehmen kann. Er sagt: «Gerdes und Favre müssen theoretisch eine Endometritis vor der Schwangerschaft annehmen, auf deren Basis die Infection der Decidua und der Infarkte erfolge. Diese theoretische Annahme ist einfach falsch; Erstschwangere leiden äusserst selten an Endometritis, diese ist bei Mehrgebärenden häufiger. Der meist prompte Erfolg der Therapie zeigt ferner, dass wir es mit keiner bacillären Erkrankung zu thun haben.»

Wir haben schon gelegentlich des von einigen Autoren als constant betrachteten Befundes von Eiweiss bei Eklamptischen erwähnt, dass Ingerslev in einer zusammengestellten Statistik 106 Fälle ohne Albuminurie publicirte. Da dieser Autor ein besonders grosses Gewicht auf diesen negativen Befund zu legen scheint, müssen wir beifügen, dass bei unsern 37 Eklampsiefällen die Albuminurie constant vorhanden war. Kaltenbach sagt in seinem Lehrbuche: Es kommen nicht ganz selten typische Eklampsie-Fälle ohne Albuminurie vor, oder es stellt sich der Eiweissgehalt erst nach einer Reihe von Anfällen ein. Sollte vielleicht die Harnuntersuchung in den von Ingerslev erwähnten Fällen in einem Moment vorgenommen worden sein, wo zufälligerweise keine Albuminurie vorhanden war, oder wo ganz geringe Quantitäten von Eiweiss ausgeschieden wurden?» — Wichtig wäre es zu wissen, ob alle 106 Fälle zur Genesung übergingen, oder ob ein Theil derselben zu Grunde ging, und in diesem letzten Falle, was die Sectionsprotokolle ergeben haben. Denn wenn eine Nephritis parenchymatosa constatirt wurde, kann man annehmen, dass intra vitam, schon Albuminurie vorhanden war.

Die Pathogenese der Eklampsie ist zur Zeit noch nicht vollkommen aufgeklärt. Die Eklampsie stellt zunächst nur einen symptomatischen Krankheitsbegriff dar, dem wahrscheinlich keine einheitliche Genese zu Grunde liegt.

Für die meisten Fälle muss man eine Vergiftung des mütterlichen Blutes annehmen, (giftige Stoffe, Wechselproducte

aus dem Placentakreislauf, Uratgifte, Ptomaïne). Diese Vergiftung erhöht die Erregbarkeit bestimmter Grosshirncentren derartig, dass nun theils durch die physiologischen Gestationsreize, theils durch centripetale Reize anderer Art Krämpfe ausgelöst werden. In einzelnen Fällen genügt vielleicht schon eine angeborene oder eine auf anderem Wege als durch Vergiftung erworbene erhöhte Reizbarkeit des Gehirns oder selbst nur extreme Häufung centripetaler Reize für die Auslösung der Krämpfe.

Am Schlusse dieses Capitels wollen wir noch kurz die Gedanken des Herrn Prof. Fehling citiren: «Klinisch kommt man eben doch wieder auf Nierenveränderungen der verschiedensten Art als ätiologisches Moment zurück und das mit Recht. 98 % der Berliner Klinik entstammender Fälle waren mit Albuminurie, also Störungen der Nierenfunctionen. Diese 400 Fälle (Duhrssen und Gusserow) beweisen mir mehr als die paar bacteriologischen Befunde, dass die ursprüngliche Frerich'sche Theorie der Eklampsie der Sache weitaus am nächsten kam.

Zusammenstellung.

Anschliessend an diese 37 Fälle unserer Casuistik lassen sich folgende Bemerkungen machen.

Die Frequenz der im Bürgerspital von Basel behandelten Eklampsie-Fälle ersehen wir aus folgender Tabelle.

Jahrgang.	Zahl der Geburten.	Eklampsie.
1868	77	—
1869	88	1
1870	83	—
1871	127	—
1872	156	1
1873	192	1
1874	234	2
1875	260	—
1876	238	2
1877	245	—
1878	239	1
1879	252	2
1880	273	2
1881	268	4
1882	327	1
1883	337	1
1884	419	2
1885	412	2
1886	398	—
1887	438	1
1888	424	2
1889	482	2
1890	386	2
1891	407	4
1892	454	3
	7216	36

Auf 7216 Geburten wurden im Bürgerspital Basel 36 Eklampsiefälle beobachtet, d. h. 1 : 200,44 oder 0,498 %.

Diese Ziffern haben eigentlich, was die Häufigkeit der Eklampsie in Basel anbetrifft, keinen grossen Werth, denn wie Züst in seiner schon citirten Arbeit es richtig bemerkte: «Die Gebäranstalt Basel's war früher mehr eine Unterkunft für arme Hausfrauen, die zu Hause über die Zeit der Geburt keine Pflege gefunden hätten. Sie war viel weniger der Ort, wo die schwierigen Lagen sich sammelten, und auch diejenigen Fälle, die von einer Hebamme oder von einem Arzte wegen erkannter Abnormität der Abtheilung zugewiesen wurden, sind, wie mir scheint, ziemlich selten. Seit die Klinik in den letzten Jahren bedeutend zugenommen, haben sich die Verhältnisse allerdings geändert. Etwa der vierte Theil aller Geburten der Stadt kommen der geburtshilflichen Abtheilung zu.

Unsere Procentzahl ist sehr hoch und stimmt in keiner Weise mit den Angaben anderer Statistiken überein. Schröder z. B. schreibt in seinem Lehrbuche der Geburtshilfe 1888: «Es kommt ungefähr auf 500 Geburten ein Fall von Eklampsie.» — In seiner Contribution à l'étude de l'éclampsie puerperale d'après une statistique de la Clinique de 1872—1892, Thèse de Paris, constatirt Casamajor 99 Eklampsie-Fälle auf 16,225 Geburten = 1,6287 % = 1 : 160 Geburten. — Löhlein publicirt in seinen gynäkologischen Tagesfragen, zweites Heft 1891 über Häufigkeit, Prognose und Behandlung der puerperalen Eklampsie, eine Tabelle von Eklampsiefällen, welche vom 1. April 1888 bis 10. October 1890 in sämmtlichen geburtshilflichen Kliniken deutscher Zunge beobachtet wurden. Aus dieser sehr interessanten und wichtigen Tabelle ergeben sich 325 Eklampsien auf 52,328 Geburten, also 1 Fall auf 161 Geburten, eine Häufigkeitsziffer, welche sich dem von Casamajor nachgewiesenen Verhältniss von 1 : 160 in frappanter Weise nähert. Wie Löhlein bemerkt: «die gefundene Ziffer besagt natürlich nur, dass unter derjenigen Classe der Bevölkerung, von welcher vorzugsweise die öffentlichen Entbindungsanstalten zur Abwartung der Geburt und besonders der complicirten Geburt aufgesucht werden, unter den gegenwärtigen Verhältnissen auf je 161 Entbindungen durchschnittlich 1 Fall von Eklampsie kommt. Dabei müssen wegen der ausserordentlichen Verschiedenheit des Krankenzugangs an

den einzelnen Instituten nothwendig auch grosse Unterschiede in den Häufigkeitsziffern bestehen. Die zahlreichen Statistiken, die man in den letzten Jahren hauptsächlich aufgestellt hat, zeigen, dass die Eklampsie glücklicherweise eine seltene Affection ist. Die Häufigkeitsziffern variiren je nach dem Lande und Jahre, in welchem die Beobachtungen gemacht wurden. Gewöhnlich werden diese Statistiken in den Spitälern aufgestellt, und enthalten in Folge dessen in keiner Weise die Totalität der Eklampsiefälle.

Olshausen und andere Autoren haben die interessante Bemerkung gemacht, dass die Fälle von Eklampsie sich zu Zeiten häufen. Auffallend ist, dass die Häufung der Fälle vorzugsweise die Monate October bis Februar betrifft.

Casamajor findet, dass die Eklampsie am meisten in den Monaten Januar, August und April vorkommt.

Entnehmen wir den von Olshausen und von Casamajor aufgestellten Tabellen die Monate, welche am meisten Eklampsiefälle ergeben, so erhalten wir folgende Resultate:

Olshausen: October, November, Januar, Februar;

Casamajor: Januar, April, August.

Die Häufung der Fälle im October und Januar spricht für den Einfluss der Kälte, wir sehen aber, dass April und August ebenfalls soviel Fälle zeigen. Witterungsverhältnissen, Temperaturwechseln oder dergleichen kann keine Schuld daran beigemessen werden. Uebrigens kann eine derartige Häufung von Krankheitsfällen zu gewissen Zeiten auch eine rein zufällige sein. Olshausen, Delore und Casamajor sind die einzigen Schriftsteller, welche diese zeitweise Häufung der Eklampsie-Fälle erwähnt haben. Olshausen kommt zu folgendem Schluss: «Die zeitweise Häufung (der Eklampsiefälle) scheint mir allerdings so auffallend, dass sie wohl nicht als bloss zufällige angesehen werden kann. Eine Erklärung dafür lässt sich nicht geben.

Wichtiger ist die Rolle der Primiparität als ätiologisches Moment für die Eklampsie. Diese Erfahrung wurde schon längst festgestellt. Löhlein rechnet 74 %, Schauta 82,6 %, Brumerstädt 80,5 %, C. Braun 86,3 % Primiparæ. Casamajor rechnet 75 %, und unsere Statistik gibt uns 66,6 % sämmtlicher Eklampsiefälle. — In dem Punkte sind sämmtliche Autoren einig, dass die

Primiparität das auffallendste und unzweifelhafteste prädisponirende Moment sei für Eklampsie.

Als anderes ätiologisches Moment hat man das Alter der Parturientinen betrachten wollen; es wurde z. B. behauptet, dass zu junge oder zu alte Gebärende mehr disponirt wären, als solche, bei welchen die Geschlechtsorgane in ihrer vollständigen Entwicklung sich befinden. Als von hohem Alter rechnet Olshausen die Gebärenden von 28 Jahren und mehr, und findet eine Ziffer von $25,_5$ %, während Löhlein $29,_0$ % ältere Gebärende constatirte. Auf der gleichen Basis finden wir in Basel 16 Fälle unter 28 Jahren, die jüngste war 19 Jahre alt. Von 28 Jahren und mehr sind 8 Fälle. Unsere Procentzahl lautet 30 % Primiparen über 28 Jahren. Von den Mehrgebärenden hatten 8 die 2.—4. Geburt überstanden. 5 waren Vielgebärende, 2 Fünft-, 1 Neunt-, 1 Zehnt- und 1 Dreizehntgebärende. Bei dieser Berechnung haben wir auch den poliklinischen Fall berücksichtigt.

Warum Olshausen hier nicht die gewöhnliche Altersgrenze von 30 Jahren als massgebend annimmt, ist uns nicht erklärlich.

Zwillingsgeburten werden von vielen Autoren als prädisponirendes Moment betrachtet. Casamajor sagt z. B.: «La grossesse gemellaire et en général toute distention exagerée de l'uterus passent pour prédisposer à l'éclampsie, vraisemblablement par la gêne apportée à la circulation.» Löhlein rechnet $5,_2$ %, Winkel 11 %, Schauta $7,_9$ % Zwillingsgeburten. Unter den 37 beobachteten Eklampsiefällen der letzten 25 Jahre in Basel, war indessen keine einzige Zwillingsgeburt vorhanden.

Einige Autoren haben noch andere Factoren erwähnt, welche vielleicht eine Rolle spielen bei der Entstehung der Eklampsie. Zum Beispiel: Man glaubte, dass der Beruf der Patientinnen einen Einfluss auf die Schwangeren haben sollte. Casamajor constatirt ohne jedoch irgend ein Gewicht auf diesen Befund zu legen, dass die Reinwäscherinnen am meisten vertreten sind. Er sagt selber: «Nous pensions déjà pouvoir expliquer cette préférence pathologique par les inégalités de température, le froid-humide auquel cette catégorie de femmes est plus exposée. Notre relevé n'est pas venu corroborer cette remarque et nous pouvons dire que toutes les femmes sont égales devant l'éclampsie.» Jedenfalls kommt sie sowohl bei den höheren als bei den niederen Klassen vor. Als Curiosität sei erwähnt, dass die Königin Marie

Antoinette von Eklampsie geheilt wurde. Ihr Arzt, Vermond, machte die Venesection der Saphena und behandelte sie mit kalten Umschlägen auf den Kopf.

Man dachte auch an einen Einfluss von Rachitismus. Wir sehen nicht ein, wie diese Krankheit einen Einfluss auf die Eklampsie haben könnte. Das enge rachitische Becken könnte wohl hier beschuldigt werden, würde aber nur insofern eine Rolle spielen als ätiologisches Moment, insofern es die Geburt verzögert. Unser Fall 12, Moser Josephine, würde dafür sprechen. Pelvis plana rachitic., Körperlänge 130, Spinæ 23⁷/₈, Cristæ 25¹/₁₀, Conjugata diagonalis 9¹/₄. Gestellte Indication: Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Nach dem ersten Anfall wurde bei vorbereitetem Muttermund ein Versuch der Wendung auf den Fuss vorgenommen; es gelingt nicht und das Kind wurde sehr leicht mit der Zange extrahirt.

Blot, Brand, Pyler, Smith glaubten in der Epilepsie und Hysterie wichtige Momente gefunden zu haben für die Entstehung der eklamptischen Convulsionen. Die Epilepsie ist eine mit der Eklampsie früher vielfach zusammengeworfene, von dieser aber durchaus verschiedene Affection.

Die frappanten Aehnlichkeiten beider Krankheiten führten die älteren Autoren eine einzige Affection zu sehen, da wo wir gegenwärtig zwei von einander deutlich getrennte Formen von Krankheiten annehmen dürfen. Es ist hier nicht am Platze, die Differenzialdiagnose zu schildern; ein durchgreifender Unterschied liegt aber in der Thatsache, dass die Epilepsie während der Schwangerschaft und Geburt verschwindet oder wenigstens sich nicht so oft zeigt als ausserhalb derselben. Schröder sagt: «Epileptische Frauen sind keineswegs zu Anfällen während der Geburt geneigt, ja bei den meisten fehlen dieselben, selbst wenn sie während der Schwangerschaft sehr häufig waren. Die Eklampsie hingegen kommt nur im Status puerperalis vor, und gehört bekanntlich zu den gefährlichsten Complicationen der Geburt. Die eklamptischen Anfälle verschwinden nach dem Status puerperalis, während die epileptischen wieder zum Vorschein kommen oder an Intensität zunehmen.»

Casamajor erwähnt und bespricht als ätiologische Momente: die Epidemie und Imitation. Er sagt: «L'éclampsie n'est pas endémique dans les hôpitaux, elle vient tout à coup et par

séries, par bourrasques pour se servir de l'expression pittoresque employée par Mr. Hergott à ce sujet au dernier congrès d'obstetrique. Une femme affectée de ce mal nous en annonce souvent d'autres, dit aussi Madame Lachapelle, — Wieger et Mawsel, témoins aussi de ces successions de malades à certains moments les expliquent par des influences épidémiques.»

Was die Imitation anbelangt, sagen wir kurz, dass diese Idee aus der Zeit datirt, wo die Eklampsie mit der Hysterie vielfach verwechselt wurde. Es lag damals sehr nahe, die eklamptischen Anfälle wie die Chorea-Anfälle als hysterische Symptome zu betrachten.

King suchte in der Lage der Frucht ein prädisponirendes Moment für die Eklampsie. Durch einen Druck auf die Gefässe des Beckens und auf die Ureteren sollten gewisse Lagen eklamptische Convulsionen erzeugen. Diese Theorie fand keine Vertheidiger und wir haben dieselbe hier bloss zur Vervollständigung der Studie erwähnt.

Was die Recidive der Krankheit anbelangt, sagt Olshausen: «Die Wiederkehr der Eklampsie bei einer späteren Entbindung ist eine grosse Seltenheit.» Unter 200 Fällen seiner Statistik werden immerhin 2 Recidiven angeführt. Rambostham behandelte eine Frau, welche bei 14 Geburten eklamptische Anfälle zeigte. Lumpe erlebte in der 1., 2. und 5. Geburt derselben Frau Eklampsie. Bei der Anamnese unseres Falles 37 lesen wir: Vor 9 Jahren angeblich schwere Geburt, krampfartige Anfälle. Ob es sich damals um eklamptische Convulsionen handelte, haben wir bei der Anamnese nicht eruiren können. Wir haben dieser Geburt beigewohnt und bekamen nur undeutliche Antworten, aus welchen sich keinerlei Schlüsse auf die zu jener Zeit aufgetretenen Symptome ziehen lassen.

Was die Mortalität der eklamptischen Frauen anbetrifft, sehen wir aus unserer Statistik, dass auf 37 Fälle 12 zu Grunde gingen und zwar 8 Primiparæ und 4 Multiparæ. Es ergiebt diess eine Procentzahl von 66,66% Primiparæ und 33,33% Multiparæ. Schauta fand eine wesentlich grössere Mortalität bei Mehrgebärenden, nämlich 44,8% Multi- gegen 37,3% I Paræ. Löhlein fand 33,3% Multi- gegen 20,5% I Paræ. Es ergibt sich mithin eine Mortalität der Mütter = 32,43%. — Diese Ziffer kommt

der von Scanzoni 32,9% sehr nahe, während andere Autoren folgende Zahlen publiciren.

Dohrn's Zusammenstellung ergibt 29%. C. Braun 31,8%. Löhlein 28,0%. Hugenberger 35,1%. Brumerstädt 37,8%. Hofmeier 39,4%. Winkel rechnet 7—10%. Die neueste Statistik Löhlein's ergiebt 23,7%, Olshausen 25%, Casamajor 34,3%.

In unserer Tabelle haben wir unter der Rubrik «Eintreten der Eklampsie» sämmtliche eklamptischen Anfälle notirt, je nachdem sie ante, intra oder post Partum vorkamen. Wir haben uns gefragt, ob vielleicht diese Zahl der Anfälle einen Einfluss hätte auf die Prognose der Krankheit. Ein Blick auf unsere Tabelle zeigt, dass diess nicht der Fall ist.

Zahl der Anfälle	Frequenz	Mutter lebend	Mutter †	Kind lebend	Kind †
1— 5	20	16	4	10	8
5—10	10	4	6	3	5
10—15	4	3	1	4	3
15—20	3	2	1	2	1

Allerdings sehen wir, dass auf 20 Frauen, welche 1—5 Anfälle durchgemacht haben, die Mortalität durch die Ziffer 4 und die Zahl der Heilungen durch 16 bezeichnet ist, was für eine geringe Mortalität bei leichteren Fällen sprechen würde. Entsprechend finden wir bei dieser Categorie eine geringere Mortalität hinsichtlich der Kinder. Auf der anderen Seite aber sehen wir 2 Heilungen auf 3 schwere Fälle mit 15 bis 20 Anfällen, was bedeuten würde, dass die schweren Fälle, respective die mit den meisten Anfällen nicht diejenigen sind, welche eher letal enden. Dieselben Verhältnisse sehen wir hinsichtlich der Kinder. Ihre Mortalität beträgt nach unserer Statistik in Basel 37,83%. Auf 37 eklamptischen Geburten sind 14 Kinder zu Grunde gegangen. Die Mortalität ist also grösser bei den Kindern als bei den Müttern. Löhlein schreibt in seinen gynäkologischen Tagesfragen Folgendes: «Die Ursache der hohen Kindersterblichkeit liegt auf der Hand, die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft, der Einfluss der Nephritis und derjenige der Convulsionen, die grosse Frequenz geburtshilflicher Operationen bieten dafür genügende Erklärungen, auf die indessen

hier nicht näher eingegangen werden soll. Dazu muss noch ein wichtiges Moment für die Mortalität der Kinder erwähnt werden und zwar die Ordination grosser Dosen Morphium, welche Olshausen als besonders schädlich bezeichnet. Scanzoni constatirte eine Mortalität von 44 %, Schauta 24,3 %, während Winkel die hohe Zahl von 77,0 % mittheilte.

Therapie.

Im Verlaufe unserer Arbeit haben wir öfters betont, dass die Nierenerkrankungen jeder Art ein wichtiges ätiologisches Moment seien für die Entstehung der Eklampsie. Es liegt auf der Hand, dass prophylactisch schon während der Schwangerschaft Vieles gewonnen werden kann in dieser Beziehung. Der Urin der Schwangeren soll z. B. öfters und genau untersucht werden. Wird eine Schwangerschaftsniere diagnosticirt, dann empfiehlt sich eine rationelle Behandlung der Nephritis. Milchdiät, heisse Bäder, Diuretin wurden mit Recht empfohlen und werden in der That mit befriedigendem Erfolge ordonirt. Daneben kommen natürlich sämmtliche Mittel in Betracht, welche bei Nephritiden jeder Art zur Anwendung gelangen. Es würde uns zu weit führen, sämmtliche Operationseingriffe zu erwähnen, welche in gewissen Fällen vorgenommen werden. Wir wollen nur erwähnen, dass künstlichen Abortus und Einleitung der Frühgeburt zuweilen indicirt sind.

Was die Behandlung der eingetretenen Eklampsie anbetrifft, kann man im Allgemeinen sagen, dass die Narcotica den hervorragendsten Platz einnehmen; sie bewirken eine Herabsetzung der Erregbarkeit und des Krampfzustandes des Gehirns. Schröder sagt: Ist ein eklamptischer Anfall dagewesen, so ist es dringend geboten, die *absolute Narkose* einzuleiten. Dabei kommt es viel weniger darauf an, welches Mittel man anwendet, als dass die Narkose eine tiefe ist. In dringenderen Fällen ist Chloroform ganz besonders am Platz. Kaltenbach befürchtet bei der, stundenlang dauernden Chloroformnarkose, Herzdegenerationen und Behinderung der Nierenthätigkeit. Die Narkose kann später durch grössere Morphium-Injectionen fortgesetzt werden. Das Chloral wurde von manchen Autoren vorgeschlagen, am besten werden Dosen von $2_{,0}$ gr. per Clysma verabreicht. G. Veit hat früher grössere Dosen von Morphium subcutan empfohlen, die erste

Dosis dürfte nicht unter $0,_{02}$ bis $0,_{04}$ Morph. betragen; er ging bis auf $0,_{08}$—$0,_{2}$ Morph. in 6—7 Stunden, dies in der Meinung, dass die Kranke sich in einem tiefen Schlaf befinden müsste. Prof. Fehling, welcher grössere Dosen von Morphium verschreibt, hat seit der Einführung dieser Therapie in seiner geburtshilflichen Abtheilung bedeutend bessere Resultate erreicht. Ein Blick auf unsere Tabellen zeigt, dass die Procentzahl der Mortalität in den letzten Jahren allmählig abnimmt.

Dass die Diaphoretica bei Eklampsie angewendet werden, liegt auf der Hand. Prof. Fehling in seiner Physiologie und Pathologie des Wochenbettes schreibt: «Man darf sich nur wundern, dass die Geburtshelfer das Verfahren Liebermeister's bei chronischen Morbus Brighti eine energische Diaphorese anzuwenden, nicht schon bälder auf die Therapie der Eklampsie übertrugen. Durch Anregung massenhafter Ausscheidungen schädlicher Stoffe auf die Haut, werden nicht selten die Anfälle coupirt. Hier kommen Bäder in Betracht und zwar heisse Bäder bis zu 45° C. (Liebermeister). Die Diaphorese mit Bäder wird in Basel folgendermassen eingeleitet. Die Kranke wird in ein heisses Bad von 31° R gebracht; die Wärme kann bis auf 35—36° gesteigert werden. Die Pat. bleibt $^1/_2$ Stunde darin. Kalte Uebergiessungen auf den Kopf sind sehr zu empfehlen. Nach dem Bad kommt die Kranke in eine heisse 35° R. Einwicklung und mit Flanellteppich und wasserdichtem Zeug bedeckt. Was die Anwendung von Pilocarpin anbetrifft, hat es sich gezeigt, dass die allergrösste Vorsicht nöthig ist. Besonders schädlich wäre Pilocarpin bei tiefem Coma und bei beginnendem Lungenödem.

Wir haben schon erwähnt, dass der Aderlass früher vielfach vorgenommen wurde. Eine Erklärung der Wirkung desselben ist heutzutage nicht zu geben. Crede, Spiegelberg, Zweifel haben dieses Verfahren warm empfohlen, ebenfalls in Frankreich wird diese Methode sehr gebräuchlich. Bei vollblütigen Personen bei etwaiger Cyanose ist der Aderlass sehr am Platze, und Prof. Fehling betont: geradezu öfters lebensrettend.

In geburtshilflicher Beziehung ist zu beachten, dass die Entleerung des Uterus einen günstigen Einfluss auf die Convulsionen hat. Es ist daher öfters indicirt durch Wendung, Zange, Perforation etc., das Kind so bald wie möglich zu extrahiren.

Ebenfalls und noch mehr vielleicht ist für das Kind die baldige Entbindung angezeigt und wünschenswerth. Schröder sagt: Das Kind wird schon durch die Convulsionen gefährdet, und es kann nicht fraglich sein, dass eine lange fortgesetzte tiefe Narkose der Mutter dem Kinde schädlich ist. Man sieht dabei mitunter vollkommen soporöse Kinder geboren werden, bei denen alle, selbst stundenlang fortgesetzte Wiederbelebungsversuche scheitern.»

Es ist hier nicht am Platze, die symptomatische Behandlung zu besprechen. Complicationen auf der Seite des Herzens, Lungen, welche sehr oft vorkommen, verlangen eine besondere Therapie, welche nicht im Raume unserer Arbeit über Eklampsia puerperalis Platz finden.

Verzeichniss der benützten Litteratur.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie IV.
Zur Häufigkeit, Prognose und Therapie der Eklampsie.

Gynäkologische Tagesfragen nach Beobachtungen in der Giessen'er Universitäts-Frauenklinik, besprochen von *Dr. med. N. Löhlein.* Zweites Heft IV. **Ueber Häufigkeit, Prognose und Behandlung der puerperalen Eklampsie.** 1891.

Sammlung klinischer Vorträge, begründet von Richard v. Volkmann. Neue Folge, herausgegeben von Ernst von Bergmann, Wilhelm Erb und Franz Winkel. — **Nr. 39. Ueber Eklampsie,** von *Rob. Olshausen.* 1892.

C. Nauwerck. Pathologisch-anatomische Mittheilungen X.
Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei der puerperalen Eklampsie, von *W. Prutz.*

Aus der königl. Frauenklinik zu Halle a. d. S.
Ein Beitrag zur Theorie der Eklampsie, von *Dr. Otto v. Herff,* Privatdocent und Assistenzarzt.

Ueber Puerperal-Eklampsie. Bacteriologisch-experimentelle Untersuchung aus dem Pathologischen Institut in Berlin; von *Dr. Alex. Favre.*

Beiträge zur Eklampsia puerperalis. Inaugural-Dissertation der hohen medicinischen Facultät zu Basel behufs Erlangung des Doctorgrades, vorgelegt von *Otto Bœsch,* eidgenöss. Arzt. 1882.

C. Nauwerck. Pathologisch-anatomische Mittheilungen XI.
Ueber das anatomische Verhalten der Leber bei der puerperalen Eklampsie. Inaugural-Dissertation der medicinischen Facultät zu Königsberg in Pr. behufs Erlangung des Doctorgrades vorgelegt von *W. Prutz,* pract. Arzt.

Thèse de Paris pour le Doctorat en Médecine. Présentée et soutenue par *Amédée Casamajor,* ancien externe des hôpitaux de Paris.
Contribution à l'étude de l'Eklampsie puerpérale, d'après une statistique de la clinique de 1872—1892. Paris 1892.

Beiträge zur Lehre der Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doctorwürde der hohen medicinischen Facultät zu Basel, vorgelegt von Franz Studer; Basel 1891.

Karl Schröder's Lehrbuch der Geburtshilfe. Zehnte Auflage; neu bearbeitet von Dr. R. Olshausen, ord. Professor der Geburtshilfe, Berlin, und Dr. J. Veit, Privatdocent an der Universität Berlin.

Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. Dargestellt von Dr. Hermann Fehling, ord. Professor der Geburtshilfe. Basel 1890.

Archiv für Gynäkologie. 42. Band 1892, Heft II.
Ueber die Behandlung der Eklampsie, von Privatdocent *Dr. A. Dührssen.* I. Theil.

Archiv für Gynäkologie. 43. Band 1892, Heft I.
Ueber Eklampsie, von Privatdocent *Dr. A. Dührssen.* II. Theil.

Ueber alte Erstgebärende. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doctorgrades, vorgelegt von Conrad Züst. Basel 1889.

Centralblatt für Gynäkologie. Heinrich Fritsch. 16. Jahrgang.
1892. Nr. 20. — **I. Zur Pathogenese der puerperalen Eklampsie** von *Dr. Rud. Kaltenbach,* Halle a. d. S.
II. Zur Aetiologie der Puerperal-Eklampsie von *Dr. E. Gerdes,* erstem Assistenten des Instituts.
Nr. 51. — **II. Zur Frage Eklampsie-Bacillus Gerdes**, von *Dr. Karl Haegler,* Assistenzarzt der chirurg. Klinik Basel.
Nr. 51. — **III. Zur Eklampsie-Frage** von *Dr. Professor H. Fehling.*

Lehrbuch der Geburtshilfe von *Dr. Rud. Kaltenbach,* Halle 1893. Seite 352. — **Die puerperale Eklampsie.**

Pathologisch-Anatomische Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie, von *G. Schmorl,* Leipzig 1893.

Jahrgang	No.	Folio	Name	Alter	Datum	Primiparæ Multiparæ	Eintreten der Eklampsie			Anzahl der Anfälle	Hülfeleistung bei der Geburt	Behandlung	Mütter		Kinder		Bemerkungen
							ante Partum	intra Partum	post Partum				geheilt	todt	lebend	todt	
1869	1	106	Burgin Wanner, Marie	21	9. October	I	—	—	11	11		Chloroform.	1	—	1	—	Normale Geburt zu Hause. 5 Stunden darauf I. Anfall. Kein Oedem. Viel Eiweiss, Cylinder. Temp. 37,₅.
1872	2	87	Tausch, Dorothea	20	6. Mai	I	—	—	1	1	Leichte Geburt. Nabelschnur einmal um den Hals geschlungen.	Chloralhydrat. Eisbeutel auf den Kopf.	1	—	1	—	Ein Tag nach der Geburt I. Anfall. Während der Schwangerschaft öfters Erbrechen. Viel Eiweiss, Cylinder.
1873	3	86	Brunner-Brunner, Katharina	32	8. April	I	11	—		11	Forceps. Nabelschnur einmal locker um den Hals.	Chloroform, Chloral, Kali acet.	1	—	1	—	Am Ende der Schwangerschaft Oedem. 11 Anfälle zu Hause. Urin enthält viel Eiweiss. Cylinder. Höhere Temp. 38,₃.
1874	4	218	Werthmüller, Anna	23	13. October	I	—	—	17	17	Spontane Geburt. Placenta acreta Lösung.	Chloroform, Apomorphin, Chloral.	1	—	1	—	5 Min. nach der Placentalösung I. Anfall. Viel Eiweiss. Cylinder. 14. Oct. 3 Uhr Morgens beginnendes Lungen-Oedem. Höhere Temp. 38,₆°.
	5	Band II, Abth. 21, Seite 10, Med. Abthg.	Wunsch, Katharina	23	19. December	I	7	—	—	7	Spont. Abort.	Morphium, warme Bäder, kalte Uebergiessungen.	—	1	—	1	Wird besinnungslos ins Spital gebracht. (Med. Abth.) Seit 6 Monaten gravid. Beständige Bewusstlosigkeit. Sehr viel Eiweiss. Temp. 39° am letzten Tage.
1876	6	111	Nann, Barbara	48	14. April	II	4	—	2	6	Spontane Geburt. Nabelschnur einmal um den Hals.	Chloroform, Morphium.	1	—	1	—	Seit 8 Wochen Oedem der Beine. Sehr viel Eiweiss beim Eintritt, Cylinder. Temp. nie über 37,₅, öfters unter 36,₅.
	7	324	Häfelfinger-Brunner, Maria	26	16. December	I	8	—	—	8	Nicht geboren.	Chloral, Morphium, warme Einwicklungen.	—	1	—	1	Oedem der Beine während der Schwangerschaft. Sehr viel Eiweiss, Cylinder. Kind todt, wurde nicht entbunden.
1878	8	115	Matt, Maria	32	24. März	I	2	—	—	2	Leichte Extraction am Steiss.	Chloroform. Kali acet.	1	—	1	—	Seit 3 Tagen Anschwellung der Hände, Füsse und Gesicht. Spuren von Eiweiss. Keine Formbestandtheile. Temp. 36,₆.
1879	9	298	Gaugler-Thierin, Judith	25	7. August	I	10	Spuren von Convulsionen		10	Extraction am Steiss.	Chloroform, Morphium, Pilocarpin, Milch.	—	1	1	—	Seit einem Monat Oedem der Beine; damals schon Eiweiss; darauf Oedem des Gesichtes; sehr mangelhafte Urinsecretion. Beim Eintritt 10 gr. Urin, welcher beim Kochen zu einer bereits festen Masse sich zeigte. Massenhafte Cylinder. Puls nach der Geburt nicht zu zählen. Höhere Temp. 41,₁°.
1879	10	371	Meier, Sophie	39	22. October	I	4	1	2	7	Forceps. Nabelschnur zweimal um den Hals.	Chloroform, Morphium, Kali acet.	1	—	—	1	Seit 3 Wochen Oedem der Füsse. Beim Eintritt sehr viel Eiweiss, spärliche körnige Cylinder. Bei der Anlegung der Zange einen Anfall. Stillstand der Respiration, künstliche Athmung. Temp. 38,₂.
1880	11	131	Matt, Anna	27	19. März	II	1	—	—	1	Forceps. Nabelschnur sehr fest um den Hals.	Chloroform, warme Einwicklungen.	—	1	—	1	Oedem der Beine, viel Eiweiss, Cylinder. An Pneumonia dextra gestorben. Temp. 38,₈.
	12	268	Moser, Josephine	25	1. Juli	I	2	—	—	2	Einleitung der künstlichen Frühgeburt.	Chloroform.	1	—	—	1	Oedem der Beine, sehr viel Eiweiss. Temp. 37,₈.
1881	13	52	Spörri-Blaser, Elisabeth	40	25. Januar	II	1	—	—	1	Nicht geboren.	Kali acet. Chloroform.	1	—	—	—	In der letzten Zeit der Schwangerschaft viel Erbrechen. Viel Eiweiss. — Nicht in der Abtheilung entbunden.
	14	241	Guthauser, Louise	29	17. Juni	I	11	—	—	11	Forceps. Nabelschnur einmal fest um den Hals.	Chloroform. Warme Einwicklungen. Bad mit kalten Uebergiessungen.	—	1	—	1	Seit 8 Tagen Oedem der Beine, viel Eiweiss, keine Cylinder beim Eintritt; granulirte Cylinder. Höhere Temp. 39,₇ am Abend des Entbindungstages.
	15	302	Baumgartner, Anna	45	5. August	XIII	10	—	—	10	Forceps.	Chloroform. Heisse Wickel. Kali acet.	—	1	—	1	Kein Oedem beim Eintritt, viel Eiweiss, Cylinder, höh. Temp. 39,₆.
	16	344	Merz, Lina	22	10. September	I	1	—	—	1	Versuch, die Zange an dem hochstehenden Kopf anzulegen, misslingt; bald darauf grosse Nägeli'sche Zange im schrägen Durchmesser. Nabelschnur einmal sehr fest um den Hals.	Chloroform, Kali acet.	1	—	1	—	Ziemlich viel Eiweiss, keine Cylinder. Mässiges Oedem. Höh. Temp. 40,₀, dabei diphteritischen Belag der kleinen Labien.
1882	17	342	Humbel-Siegrist, Maria	29	7. August	III	13	1	2	16	Forceps.	Chloroform, Pilocarpin.	—	1	—	1	Vor 14 Tagen Oedem der Beine, Hände, Gesicht. Höh. Temp. 39,₅.
1883	18	486	Ackermann, Katharina	44	18. November	I	12	—	—	12	Nicht geboren.	Chloroform. Heisses Bad. Warme Einwicklungen. Morphium.	1	—	—	—	Vor einem Jahre Oedem der Beine. Beim Eintritt ebenfalls Oedem der Beine. Sehr viel Eiweiss. In der 26. Woche ihrer Schwangerschaft. Wurde nicht im Spital entbunden.
1884	19	140	Gaiser, Rosalie	28	22. Februar	V	1	—	—	1	Spontane Geburt.	Kali acet.	1	—	1	—	Spuren von Eiweiss. Temp. 38,₀
	20	479	Keller, Clara	20	11. October	I	1	—	—	1	Forceps.	Chloroform.	1	—	1	—	Spuren von Eiweiss. Temp. nie über 38,₆. Ruptura perinei. Fistula recto-vaginal.